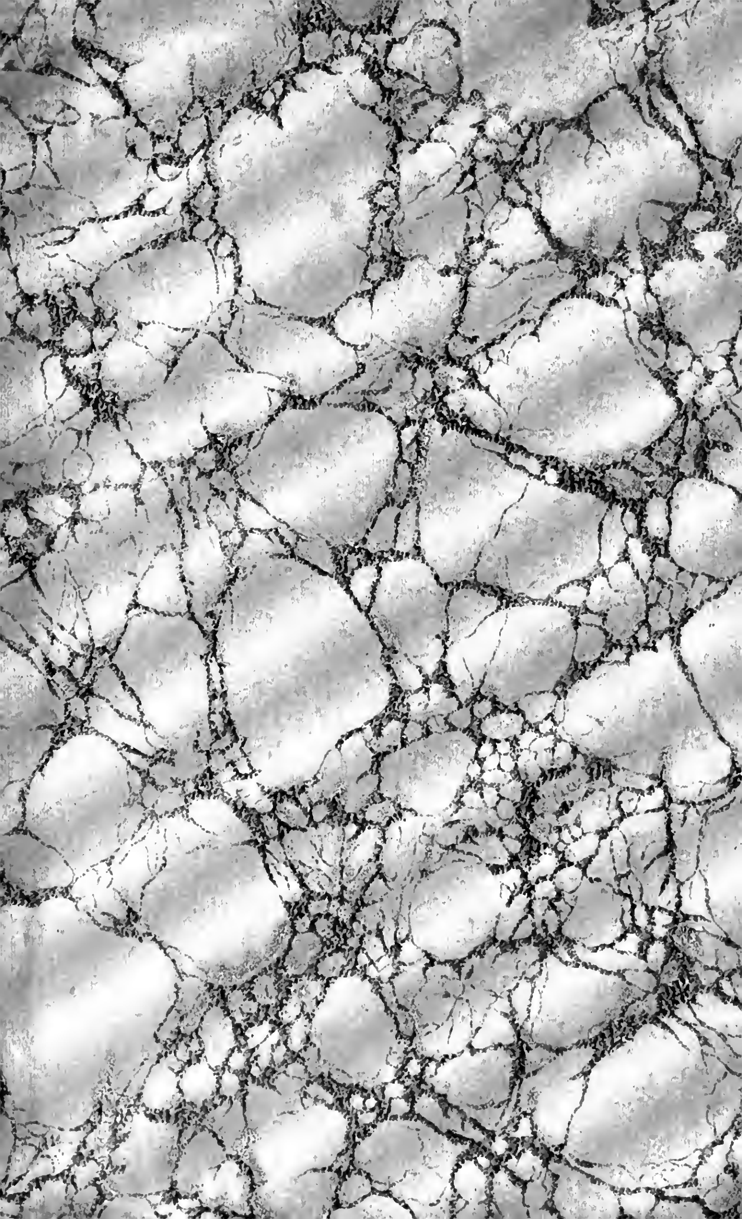
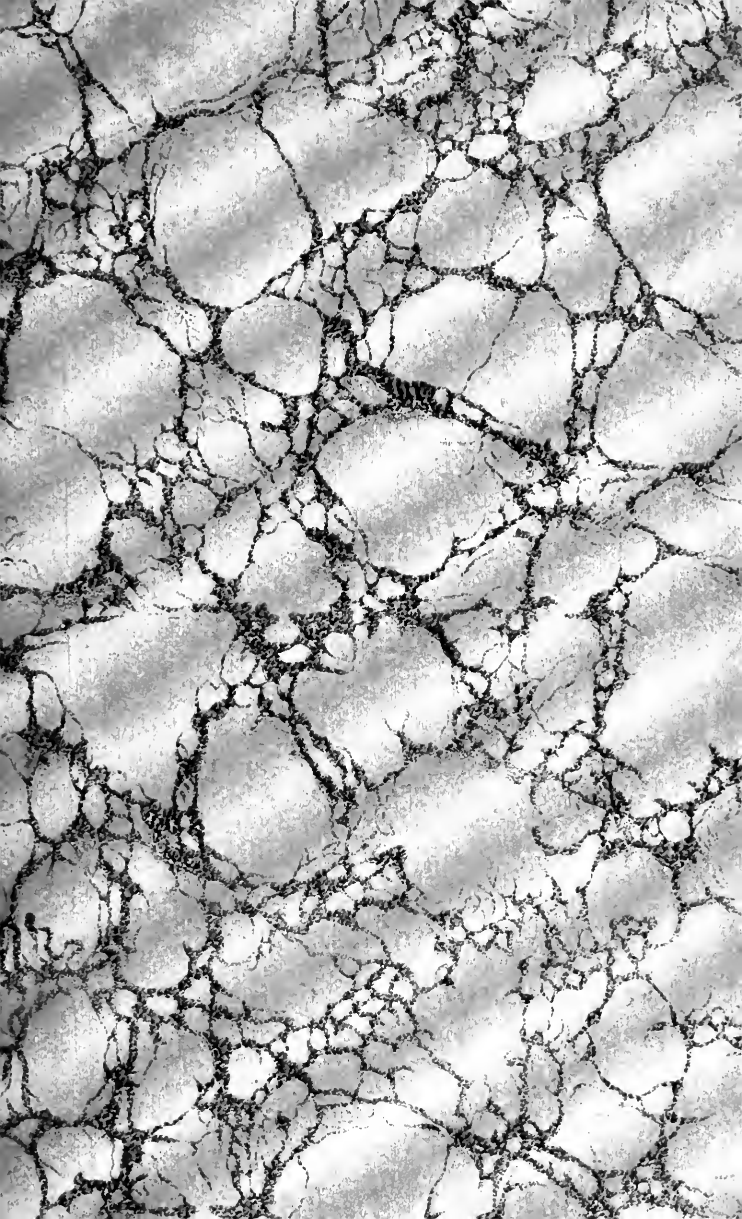




ENCYCLOPÉ

PATHOLOGIE INTERNE

★ ★ ★

PANCRÉAS, FOIE, PÉRITOINE
FOSSES NASALES ET SINUS
LARYNX

6049-09. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

★★★

PANCRÉAS, FOIE, PÉRITOINE
FOSSES NASALES ET SINUS
LARYNX

PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Avec 156 figures intercalées dans le texte

Deuxième édition entièrement refondue



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1910

PATHOLOGIE INTERNE

LIVRE PREMIER

APPAREIL DIGESTIF

(suite).

CHAPITRE XIII

PANCRÉAS

I. — PANCRÉATITES.

Définition. — On désigne sous le nom de pancréatites l'inflammation des trois sortes de tissus qui composent la glande : tissu glandulaire, canaux excréteurs, tissu interstitiel. Ces inflammations ont été signalées chez tous les animaux domestiques. Le *cheval* est tributaire des formes catarrhale, suppurée et scléreuse ; les *bovidés* de la variété catarrhale d'origine calculeuse ; le *chien*, de la variété hémorragique. Les *gallinacés* n'en sont pas exempts. Rätz a observé dans le pancréas d'une poule, morte de septicémie, six dilatations tubulées du volume d'un pois ou d'une noisette, ayant l'aspect d'un collier de perles et reliées entre elles par un fin canal ; ces ectasies contenaient un liquide visqueux, jaunâtre.

I. — PANCRÉATITE CATARRHALE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La pancréatite catarrhale résulte d'une infection ascendante, d'une infection sanguine ou d'une

intoxication. On constate en effet des pancréatites isolées, c'est-à-dire sans altération des organes du voisinage, des pancréatites, associées à des lésions hépatiques, rénales qui témoignent d'infections générales ; on peut rencontrer enfin des altérations du pancréas chez des animaux morts d'intoxication arsenicale. La pancréatite catarrhale, signalée chez le *cheval* par Mégnin et Nocard, a été peu étudiée.

Anatomie pathologique. — Cette inflammation est

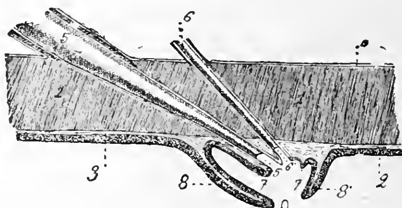


Fig. 1. — Schéma de l'ampoule de Vater chez les Solipèdes.

1, Tunique charnue de l'intestin; 2, muqueuse; 3, tissu conjonctif sous-muqueux ; 4, séreuse ; 5, canal cholédoque ; 6, canal de Wirsung ; 7-7', coupe antéro-postérieure du repli muqueux entourant l'embouchure de ces deux canaux ; 8'-8, coupe antéro-postérieure du repli muqueux limitant extérieurement l'ampoule de Vater ; 0, entrée de cette ampoule.

caractérisée par la production d'une matière blanche, granuleuse, formée de globules de pus, de filaments fibrineux et de cellules épithéliales granuleuses à cils vibratiles. Ce produit d'exsudation obstrue la lumière du canal de Wirsung et le canal cholédoque qui s'ouvrent dans l'instestin, à l'ampoule de Vater (fig. 1).

Les canaux pancréatiques sont dilatés, leurs parois sont épaissies ; l'orifice duodénal du canal pancréatique est dilaté et obstrué par un tampon de substance épaisse qui comprime, à distance, l'orifice du cholédoque et s'oppose à l'écoulement de la bile dans le duodénum. Toutes les divisions des canaux pancréatiques sont dilatées, épaissies, remplies de matière blanche formée de pus, de cellules épithéliales de la muqueuse desquamée ; en certains

endroits, la muqueuse est bourgeonnante et semble couverte d'ulcérations.

Les glandes à mucus sont sclérosées, atrophiées par la compression du tissu fibreux qui s'est développé autour de leurs lobules (Mégnin et Nocard).

Les cellules pancréatiques subissent la dégénérescence graisseuse ; la glande entière est le siège d'un commencement de sclérose.

Les cellules hépatiques, formant le centre des lobules, subissent la dégénérescence graisseuse ; celles de la périphérie sont pigmentées par la bile ; il y a, en outre, un commencement de *cirrhose hypertrophique*. Le canal cholédoque et ses principales ramifications offrent une dilatation considérable et renferment une grande quantité de bile.

Symptômes. — Les symptômes caractéristiques de la pancréatite catarrhale manquent totalement. Cette maladie évolue sans que le diagnostic soit posé. L'animal perd peu à peu ses forces ; il est nonchalant et abattu ; il présente peut-être un peu de glycosurie ; mais on ne recherche pas ordinairement ce symptôme et bientôt la pancréatite est dissimulée par les signes hépatiques. C'est que l'obstruction de l'extrémité du canal pancréatique entraîne celle du cholédoque ; c'est-à-dire la rétention biliaire et ses conséquences fatales : l'ictère et la cirrhose du foie. Les fonctions du pancréas et du foie sont supprimées en même temps ; les produits de sécrétion de ces glandes ne pouvant s'écouler dans l'intestin, des symptômes alarmants apparaissent ; les muqueuses revêtent une coloration ictérique ; la démarche est faible, l'appétit diminue, l'urine, rare, foncée, riche en matières biliaires ; les matières fécales sont sèches et décolorées. L'émaciation fait de rapides progrès et aboutit au marasme.

L'*évolution* de cette maladie peut durer deux mois ; l'animal meurt par intoxication et insuffisance de la nutrition. Cette terminaison est la conséquence de la double suppression des fonctions hépatiques et pancréatiques.

Diagnostic. — Par l'examen des symptômes, dont l'ictère est le principal, on reconnaît l'existence d'une maladie du foie ; on ne soupçonne même pas une affection du pancréas.

Le diagnostic différentiel est difficile à établir, l'examen des matières fécales peut fournir des renseignements importants et faire constater la *stéarrhée*, symptôme d'insuffisance fonctionnelle du pancréas qui n'émulsionne plus les matières grasses. Les troubles fonctionnels du foie, consécutifs à la pancréatite, sont révélés par l'ictère.

Traitement. — Les agents excitant la sécrétion salivaire, comme la pilocarpine, sont indiqués contre la pancréatite afin de liquéfier les produits d'exsudation qui obstruent le canal pancréatique et ses divisions.

II. — BOVIDÉS.

La pancréatite catarrhale accompagne la lithiase ; elle offre la même physionomie que chez les *solipèdes*.

Les canaux pancréatiques ectasiés par places, présentent quelquefois une épaisseur de 2 à 3 centimètres ; ils sont remplis d'une masse purulente, formée de leucocytes, de graisse, de cylindres épithéliaux, de carbonate de chaux et d'une masse granuleuse analogue à de l'albumine cuite.

Le pancréas est anémié, pâle, dur ; la sclérose interstitielle marche de concert avec l'inflammation catarrhale.

II. — PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE.

CARNIVORES

Étiologie. — La pancréatite hémorragique représente l'inflammation aiguë du parenchyme glandulaire. Elle est quelquefois l'expression de la *maladie* du *jeune âge*, de la *piroplasmose*, de la *gastro-entérite hémorragique* et des diverses formes de *septicémie hémorragique*.

Assurément, dans beaucoup de cas, il est difficile de différencier l'hémorragie pancréatique, de l'inflammation aiguë qui devient hémorragique. Ce sont là deux événements qui ne s'excluent pas et dont on peut souvent trouver les traces dans le pancréas du *chien*. On peut observer en même temps la nécrose du tissu adipeux du pancréas (Mettam), de l'épiploon et du mésentère (Ball).

Anatomie pathologique. — Le pancréas présente par

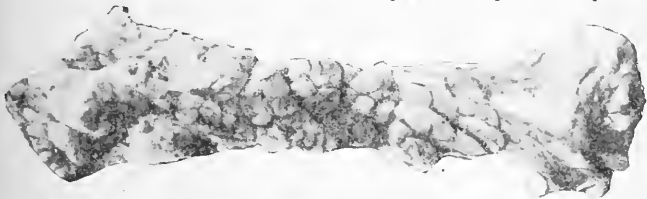


Fig. 2. — Pancréatite hémorragique du chien.

places ou d'une manière diffuse, une coloration rougeâtre ou noirâtre, des hématomes multiples ou des infiltrations inégales qui communiquent seulement, à certaines parties de la glande, une légère teinte rosée (fig. 2).

Le tissu glandulaire, intact quand il s'agit d'hémorragies pancréatiques, présente une infiltration fibrino-leucocytaire quand il y a réellement inflammation.

Symptômes. — Jusqu'à présent, la pancréatite hémorragique n'a fait l'objet d'aucune étude clinique. On se borne à constater son existence à l'autopsie ; mais cette altération n'est pas dépourvue de symptômes ; on observe des vomissements, des douleurs abdominales et du collapsus (Prettner).

III. — PANCRÉATITE SUPPURÉE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La *gourme* est la principale source de ces abcès comme de tous ceux qui évoluent dans les organes de la cavité abdominale.

Le processus se localise dans les ganglions péripancréatiques. L'infection glandulaire a pour corollaire l'infection ganglionnaire.

Les *corps étrangers* (fils de fer, de zinc (Schöttler), débris de paille) sont une cause de suppuration pancréatique quand ils traversent le duodénum, et s'implantent sous cette glande.

Anatomie pathologique. — L'abcès qui se développe peut acquérir les dimensions d'une noix (Galland), du poing ou même renfermer plus de deux litres de pus; il est riche en streptocoques (Reimers, Kitt).

La paroi de ces volumineux abcès est très dure, de couleur ardoisée, formée de tissu conjonctif qui empiète sur le tissu pancréatique et détermine son atrophie complète.

Symptômes. — L'animal conserve intégralement l'appétit, mais il maigrit par suite de l'absence de digestion pancréatique. On observe des coliques et les signes d'une obstruction intestinale quand le duodénum est compris dans le phlegmon ; la paroi abdominale présente de la douleur à la pression (Reimers).

Pronostic. — Il est constamment défavorable, car ces phlegmons s'ouvrent souvent dans le ventre et donnent lieu à une *péritonite* mortelle.

Traitement. — On ne peut instituer de traitement curatif.

II. — CARNIVORES.

Étiologie. — Les corps étrangers acérés (pointes, aiguilles, épines, etc.) sont à peu près la cause exclusive des abcès pancréatiques. Ils traversent le tube digestif et s'implantent dans le pancréas où ils déterminent une inflammation purulente circonscrite.

Anatomie pathologique. — Une tuméfaction ramollie, fluctuante renferme le corps du délit. On le retrouve au milieu d'une bouillie épaisse, verdâtre, emprisonnée dans une coque fibreuse compacte (Brückmüller).

Symptômes. — L'animal peut mourir de péritonite secondaire ou de septicémie : parfois l'enkystement du corps étranger préserve le sujet de toute complication

Traitement. — L'extirpation du corps étranger précédée d'un examen radiographique, pour préciser son siège, est le seul traitement possible.

IV. — PANCRÉATITE SCLÉREUSE.

La pancréatite scléreuse est essentiellement caractérisée par l'induration et l'atrophie du pancréas. Son histoire



Fig. 3. — Sclérose du pancréas chez le chien. Diabète. (Fort grossissement.)

La préparation montre la présence d'un tissu conjonctif nouveau formé de fibres et de faisceaux conjonctifs, tassés, entre lesquels on trouve les noyaux des cellules aplaties de ce tissu fibreux. Un certain nombre de cellules rondes, embryonnaires se voient au voisinage des acini pancréatiques, dans la trame même du tissu (G. Petit).

est à peine ébauchée chez les *solipèdes* et chez le *chien* ; cette maladie complique la lithiase chez les *bovidés* ; elle n'a pas été signalée chez les autres animaux (fig. 3).

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La cirrhose hépatique s'accompagne quelquefois de cirrhose pancréatique. Cette affection peut succéder au catarrhe et à tous les accidents pathologiques susceptibles d'atteindre le pancréas. Siedamgrotzky et Kitt ont décrit ses caractères anatomiques.

Anatomie pathologique. — Le pancréas est converti



Fig. 4. — Sclérose du pancréas.

par la sclérose en une masse dure, calleuse, blanchâtre ou de couleur ardoisée de la grosseur de trois poings et formée en majeure partie de tissu fibreux; son poids peut atteindre seize livres (Weathley) (1). Le tissu glandulaire est seulement conservé par petites places qu'on peut reconnaître, çà et là, à sa coloration brune ou jaune blanchâtre; ses canaux sont élargis et pleins d'un liquide analogue à de l'albumine.

La pancréatite scléreuse n'offre pas toujours cette

(1) Wealhley, *Journal of Comp. Path.*, 1896.

allure exubérante ; on peut observer une atrophie complète ; la disparition du tissu glandulaire s'accompagne d'une diminution considérable du volume total de l'organe.

La glande est tellement atrophiée qu'elle possède à peine la grosseur d'un tuyau de plume ou d'un simple cordon fibreux, présentant seulement quelques bosselures typiques remplies d'un produit visqueux ou d'un bouchon calcaire.

La compression du canal est suivie de stase biliaire et d'ectasie des conduits biliaires et pancréatiques.

Au *microscope*, on constate une végétation intense du tissu conjonctif périglandulaire, périacineux et périvasculaire ; la sclérose est surtout marquée dans les espaces interlobulaires autour des canaux excréteurs de la glande.

Les îlots de Langerhans résistent, pendant longtemps, au processus cirrhotique ; il se produit quelquefois des phénomènes de nécrose dénoncés par le dépôt de gouttes de graisse dans le parenchyme et de cristaux de carbonate de chaux dans les canaux (fig. 4).

Symptômes. — Les manifestations symptomatiques d'origine pancréatique n'offrent rien de caractéristique. La glande s'atrophie et disparaît graduellement sans produire de troubles marqués. La nutrition est seule altérée ; l'animal dépérit, présente des œdèmes, de la tuméfaction ganglionnaire, de l'hyperleucocytose, de l'alopécie, des excoriations cutanées, de la cachexie (Siedamgrotzky).

Diagnostic. — Ces troubles nutritifs ne sont nullement caractéristiques. On n'a pas signalé de glycosurie et rien ne peut faire soupçonner la sclérose du pancréas.

Traitement. — Tout traitement est inefficace.

II. — CHIEN.

Étiologie. — Le *diabète pancréatique* réalise la forme la plus nette de sclérose du pancréas. Liénaux, Almy, Sen-

drail et Lafon ont publié chacun une observation typique de cette sclérose diabétique.

La *ligature expérimentale* des canaux pancréatiques est suivie de sclérose avec atrophie de l'élément glandulaire.

Les germes infectieux anaérobies qu'on trouve dans le premier segment du canal de Wirsung sont la cause la plus importante de sclérose pancréatique ; ils expliquent la

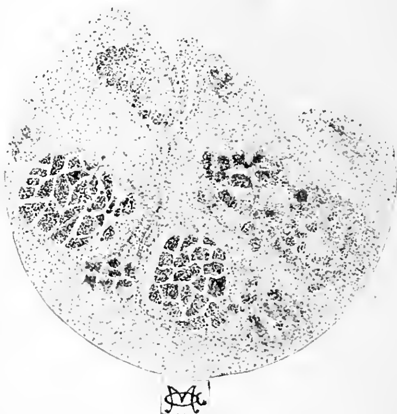


Fig. 5. — Sclérose du pancréas chez le chien. Diabète. (Fort grossissement.)

On voit les lobules pancréatiques séparés les uns des autres par une trame conjonctive abondante, épaissie, fibreuse. En certains points, le tissu scléreux pénètre dans les lobules et les dissocie. Certains acini glandulaires se trouvent, de la sorte, isolés dans le tissu scléreux de nouvelle formation (G. Petit).

localisation fréquente des lésions au niveau de la tête du pancréas.

Anatomie pathologique. — La région occupée par le pancréas est parfois pigmentée de noir comme à la suite d'une hémorragie ancienne. L'atrophie de cette glande peut être si prononcée que ses dimensions normales de 30 à 40 centimètres de long sont réduites à 3 centimètres de long et à 1 centimètre d'épaisseur (Liénaux), ou à un nodule de la

grosseur d'un haricot (Sendrail et Lafon) (1). C'est un cordon dur, d'un blanc mat, ou une série de grains durs et blanchâtres dans lesquels on trouve des ganglions nerveux microscopiques dont les cellules semblent être en voie de dégénérescence (Almy, Eber, Pemberthy, Müller).

Le tissu conjonctif et les vaisseaux sont épaissis ; les parois des artères sont entourées de couches fibreuses concentriques ; il y a de l'endartérite oblitérante et, çà et là, la paroi est infiltrée de sels calcaires.

Les noyaux des cellules glandulaires n'offrent aucune coloration et leurs contours sont effacés ; l'épithélium glandulaire est absolument altéré ; les limites des cellules ne sont plus distinctes ; elles sont disposées en amas comme les cellules cancéreuses dans les alvéoles du carcinome encéphaloïde ; les canaux excréteurs présentent des dilatations irrégulières (fig. 5).

Symptômes. — La sclérose pancréatique peut évoluer chez le chien sans produire le moindre symptôme appréciable, en raison de la régénération rapide du tissu glandulaire chez cet animal. Parfois, on voit se dérouler tous les signes du *diabète pancréatique*. C'est le principal symptôme des altérations étendues du pancréas ; l'intégrité d'un petit fragment de pancréas suffit à empêcher la glycosurie. L'ablation ou la destruction expérimentale totale du pancréas entraîne une glycosurie intense.

Avec la glycosurie, on peut même observer de la polyurie, de la polydipsie, de la polyphagie, de l'autophagie, une diarrhée intense suivie de coma pendant quelques jours (Liénaux, Almy) (2). La viande, ingérée et non digérée, se retrouve dans les excréments.

Traitement. — C'est une maladie incurable rapidement mortelle.

(1) Sendrail et Lafon, *Revue vét.*, 1906, p. 232. — Müller, *Dresd. Ber.*, 1906. — Liénaux, *Annales de Bruxelles*, 1897.

(2) Almy, Diabète sucré avec atrophie du pancréas (*Société centrale*, 1900, p. 882).

II. — LITHIASE.

BOVIDÉS

La lithiase pancréatique n'est pas une rareté chez les *bovidés*. Les observations de Gurlt, Bär, Júngers, Johne, Schennert et Bergholz, Guérin l'ont fait connaître.

Étiologie. — Il est impossible de déterminer actuellement les conditions spéciales qui président chez les ruminants à la formation des calculs dans cette glande, car on ne les retrouve pas chez les autres espèces. Ils se développent sans doute, comme les calculs salivaires, à la faveur de corps étrangers, d'agents infectieux et de stase du suc pancréatique. L'inflammation du canal excréteur, à son entrée dans le duodénum, peut provoquer son occlusion et l'arrêt de l'écoulement.

Expérimentalement, la ligature du canal ne détermine pas la formation de calculs s'il n'y a pas infection de la glande.

La stase favorise la production des calculs mais ne la détermine pas. L'action mécanique est toujours insuffisante pour engendrer la lithiase. Thiroloix a seul pu reproduire la lithiase pancréatique en injectant dans le canal soit un mélange de noir de fumée et de vaseline phéniquée, soit du bitume de Judée. Pende prétend avoir obtenu le même résultat par la simple ligature; mais il est avéré que c'est là une condition notoirement insuffisante.

Anatomie pathologique. — Nous décrirons tout d'abord le calcul pancréatique; nous étudierons ensuite les lésions concomitantes du parenchyme glandulaire.

1° Calcul. — Ordinairement le calcul n'est pas unique; on en trouve 10, 20, 36 (Jungers) ou un nombre beaucoup plus considérable. En dehors du calcul principal, il existe un véritable sable pancréatique incrustant les canaux ou accumulé dans des dilatations canaliculaires.

Le volume de ces calculs varie d'une tête d'épingle à une cerise ou à une grosse noisette ; ils dépassent rarement le poids de 3 grammes ; mais l'ensemble peut peser 23 grammes (Bär), 38 grammes (Jungers).

Leur *forme* est variable ; ils sont ordinairement angulaires tétraédriques et ressemblent à de petits dés à jouer quand ils siègent dans le canal pancréatique ; ils sont cylindriques, lisses, polis quand ils se sont développés dans les fins canalicules ; ils offrent, dans ce cas, une surface rugueuse ou de véritables arborescences qui correspondent aux irrégularités des ramifications qui leur ont servi de moule. Leur *coloration* est blanchâtre ou blanc grisâtre, quelquefois rouge jaunâtre ; on ignore l'origine de la matière rouge. Sectionnés, on peut reconnaître au centre un noyau solide entouré d'anneaux concentriques. Leur constitution n'est pas uniformément la même (fig. 6).



Fig. 6. — Calculs du pancréas du bœuf (Porcher).

La plupart sont composés de carbonate et de phosphate de calcium et d'une petite quantité de substances organiques, telles que matières grasses, protéine, cholestérine, pigments. Ils se composent, d'après Gurlt, de 91 à 92 p. 100 de carbonate de chaux, de 4 à 5 p. 100 de magnésie et de quelques traces de phosphate de chaux.

Or, le carbonate et le phosphate de chaux n'existent pas dans le suc pancréatique ; la rétention de ce suc ne peut donc suffire à expliquer la lithiase ; il faut sûrement faire

intervenir des fermentations. D'ailleurs, ces calculs sont quelquefois formés essentiellement de matières organiques, de telle sorte qu'on peut distinguer des calculs minéraux et des calculs organiques.

Furstemberg a évalué le poids spécifique de ces calculs à 2,397.

2° Lésions glandulaires. — La lithiase pancréatique est une source de lésions mécaniques. La sténose pancréatique altère les canalicules et le parenchyme glandulaire.

Le conduit excréteur et ses ramifications sont dilatés en amont, atrophiés en aval. L'embouchure du canal dans l'intestin est notablement rétrécie ; mais elle n'est jamais complètement obstruée ; l'ectasie canaliculaire du parenchyme peut produire de véritables diverticules.

Les *cellules glandulaires* sont atrophiées et le tissu conjonctif interglandulaire est sclérosé ; le pancréas est durci. atrophié ; son parenchyme est étouffé par la végétation fibreuse.

Symptômes. — Les manifestations symptomatiques de la lithiase pancréatique peuvent être prévues ; elles ne sont jamais reconnues. La *colique pancréatique*, symptôme le plus caractéristique, n'a jamais été signalée chez le bœuf ; on ne s'est pas préoccupé davantage des phénomènes d'insuffisance pancréatique, les calculs de cet organe n'ont été, jusqu'à présent, que des trouvailles d'autopsie.

Traitement. — On ne possède aucun moyen de prévenir leur développement ou d'amener leur *disparition*.

III. — NÉCROSE DU TISSU ADIPEUX.

I. — PORC.

Définition. — La nécrose du tissu graisseux consiste dans la transformation de la graisse des cellules adipeuses du pancréas et de la cavité abdominale en cristaux d'acides gras libres ou unis à des sels alcalins. Cette affection du

porc et des *ruminants*, signalée autrefois par Heller, a été étudiée par Ostertag, Marek, Olt, Rónai.

Étiologie. — L'*obésité* semble favoriser beaucoup la nécrose du tissu graisseux; les porcs gras, adultes ou vieux

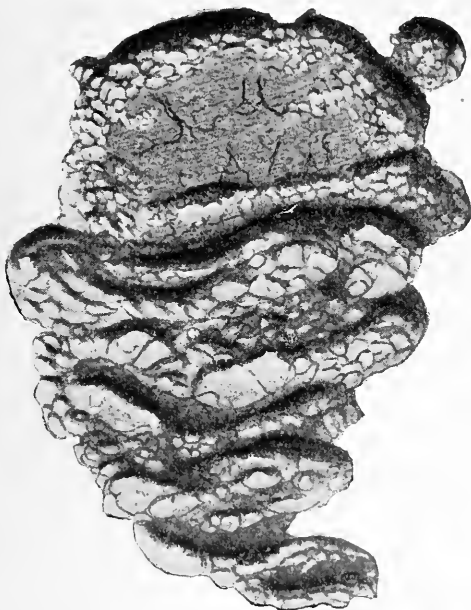


Fig. 7. — Stéatonécrose.

Aspect caractéristique de l'épiploon près de foyers de stéatonécrose visibles sous formes de taches blanches disséminées au milieu de la graisse épiploïque.

y sont le plus exposés. Le nécrose frappe principalement la masse graisseuse énorme qui enveloppe le pancréas (fig. 7).

Cette altération, indépendante de toute infection microbienne ou parasitaire, paraît liée à une maladie locale des vaisseaux. La ligature en bloc des vaisseaux pancréatiques produit la nécrose simple; la ligature isolée des veines amène de la nécrose graisseuse. La diffusion du suc pan-

créatique dans le parenchyme de la glande et les tissus périphériques est une cause importante de nécrose graisseuse. Chiari considère cette nécrose comme un processus de dégénérescence simple analogue aux métamorphoses régressives qui se produisent dans un tissu quelconque; mais Truhart s'est efforcé de démontrer que cette nécrose est consécutive à la mise en liberté des ferments pancréatiques.

Si, à l'heure actuelle, la théorie fermentaire n'est pas absolument démontrée, elle est la plus plausible et explique le mieux la production de la nécrose graisseuse.

Anatomie pathologique. — Ordinairement cette nécrose est caractérisée par la formation de petits nodules de la grosseur d'un grain de millet, d'une lentille ou quelquefois d'un pois dans les espaces interlobulaires et interacineux du pancréas hypertrophié et durci (jusqu'à cinq fois son volume). Ces productions sont grisâtres, opaques, blanchâtres, analogues à du lait caillé ou à des taches de bougie.

La nécrose présente divers degrés que Rónai a rattachés à trois types :

1° La *forme la plus légère* caractérisée par la présence de foyers ramollis, conglomérés, blancs de craie, de la grosseur d'une tête d'épingle, dans le parenchyme et le tissu adipeux du pancréas;

2° La forme péripancréatique, la plus fréquente, dans laquelle la glande est entourée d'un tissu adipeux dur, friable qui triple ou quadruple le volume de l'organe. Les foyers nécrosés, répartis dans toute l'épaisseur de cette couche, sont circonscrits par une zone hémorragique rouge brun;

3° La troisième forme offre l'aspect de la tuberculose infiltrée. La glande hypertrophiée est parsemée de nombreux foyers confluents, jaunâtres, caséo-calcaires, entourés d'hémorragies.

L'examen histologique démontre que les cellules adipeuses sont remplies de fines aiguilles plus ou moins nombreuses

d'acides gras et de gouttelettes huileuses ; il y a, en même temps, nécrose du parenchyme glandulaire (fig. 8).

Symptômes. — La nécrose graisseuse du pancréas ne peut être considérée comme un accident sans gravité.

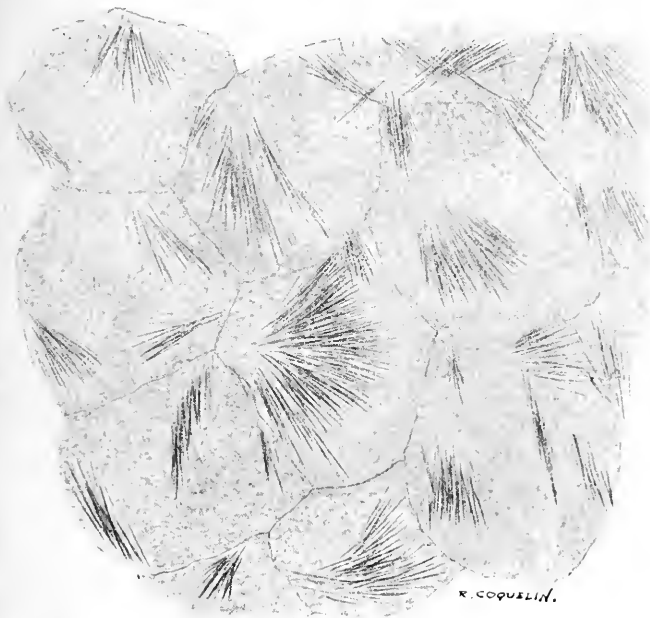


Fig. 8. — Dissociation du pancréas.

On voit dans les cellules mêmes, de grandes houppes d'aiguilles cristallines représentant les acini gros saponifiés (Carnot).

Certains cas de mort rapide ou subite de porcs, dans lesquels l'autopsie ne révèle aucune maladie spéciale, doivent être attribués à cette nécrose. D'ailleurs, chez l'homme, sujet également à cette lésion, la mort est une terminaison fréquente. Les deux signes principaux susceptibles de la dénoncer sont la glycosurie et le rejet dans

les matières fécales de débris graisseux et de cristaux d'acides gras, mais ces signes ne sont pas constants. L'urine du porc ne présente pas de sucre (Marek).

Traitement — On ne peut instituer aucun traitement efficace.

II. — RUMINANTS.

Chez les ruminants, le *bœuf* notamment, cette nécrose atteint principalement le tissu adipeux mésentérique et périrénal. Parfois tout le tissu adipeux du mésocôlon est dur, anguleux; sa section est rude, persemée de masses dures offrant une image bariolée, marbrée de taches de toutes nuances. On trouve habituellement, au centre, les teintes blanches ou jaunes et autour les zones pigmentées. Ce pigment provient de l'hémoglobine altérée. Les parties dures, graveleuses et calcaires sont formées d'acides gras (stéarique, palmitique) et de carbonate de chaux. Les cellules adipeuses sont nécrosées et ont suscité autour de leurs produits décomposés une réaction inflammatoire (Olt).

IV. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Les tumeurs du pancréas sont peu fréquentes; elles siègent ordinairement au niveau de la tête de cet organe.

Les sarcomes, les carcinomes et les mélanomes sont les seules tumeurs observées dans le pancréas des solipèdes.

Sarcomes. — Cette tumeur présente quelquefois un volume plus considérable que la tête d'un homme; elle est irrégulière, lobée ou constituée par une série de mamelons de grosseur très variable. Sa surface est gris blanchâtre, légèrement injectée dans les intervalles qui séparent les nodules en excès d'accroissement. La coupe offre

une teinte analogue avec quelques stries rouges ; elle est riche en suc et les masses les plus volumineuses sont ramollies par places. Le poids total de la tumeur peut atteindre 2kgr,330 (Cadéac). L'examen microscopique permet de rattacher cette tumeur au type encéphaloïde (fig. 9).

Carcinomes. — Les carcinomes sont très rares dans le pancréas : on en a signalé un seul cas (Gamgee).



Fig. 9. — Sarcome encéphaloïde du pancréas du cheval.

Mélanomes. — On les rencontre sous la forme de noyaux de la grosseur de petits pois ou de noisettes dans les mailles du tissu conjonctif du pancréas (Bruckmüller, Kösewurm).

II. — BOVIDÉS.

Le pancréas du bœuf est quelquefois le siège d'*adénomes*. Cet organe se montre criblé de nodosités superficielles ou profondes dont le volume peut atteindre celui d'un gros pois. La consistance de ces nodosités est ferme, la section lisse et sèche rappelant celle des nodules tuberculeux.

L'examen histologique démontre leur nature adénomateuse (Liénaux).

III. — CARNIVORES.

Le *chien* est quelquefois atteint de sarcomes ou d'épithéliomes du pancréas.

Sarcomes. — Cette tumeur peut prendre son origine dans l'intestin, envahir l'ampoule de Vater, la détruire, en provoquant une sorte de cavité ressemblant à un diverticule par traction et déterminer de l'ictère par rétention (G. Petit) (1). Cette tumeur tend à se généraliser aux ganglions mésentériques et hépatiques ainsi qu'au poumon, aux ganglions trachéo-bronchiques.

Épithéliomes. — Les épithéliomes du pancréas et de la tête de cet organe constituent des tumeurs dures, rouge grisâtre ou blanc grisâtre, du volume d'une pomme ou d'une orange à forme irrégulière, bosselée, susceptible d'obturer le cholédoque, d'englober la veine porte, et de comprimer la veine cave inférieure. Parfois ces tumeurs offrent des foyers de dégénérescence graisseuse ou caséeuse constituant des cavernes limitées par une partie fibreuse. Ces tumeurs font souvent irruption dans l'intestin et la veine porte (Nocard, Kitt). Elles déterminent en en même temps une cirrhose biliaire par rétention de la bile.

V. — PARASITES.

Ascarides. — Ces parasites intestinaux peuvent émigrer dans le pancréas en suivant le canal de Wirsung. Cette émigration est tantôt récente ou *post-mortem*, tantôt ancienne ; elle est suivie, dans ce cas, de phénomènes pathologiques analogues à ceux qui succèdent à l'obstruction du canal pancréatique. Signalés chez le *porc* (Railliet, Morot) et chez le *cheval* (Generali), les ascarides ne produisent qu'une obstruction temporaire.

Sclérostomes. — Les sclérostomes armés à l'état agame, ont été assez souvent rencontrés dans le pancréas des solipèdes.

Cysticerques. — Le *cysticercus cellulosæ* envahit quelquefois le pancréas du *chien*.

(1) G. Petit, *Société Centrale*, 30 juin 1904.

Distomes. — Le distome pancréatique est, au Japon, un des parasites les plus fréquents du pancréas des carnivores (Janson). Il est moitié moins gros que la douve hépatique ordinaire. Les distomes pancréatiques existent en grand nombre dans les canaux excréteurs; mais ils ne déterminent aucun trouble particulier, sauf chez le *chat*, où ce distome peut déterminer une pancréatite chronique (Nencioni) (1).

VI. — ANOMALIES.

Les anomalies du pancréas ne sont pas rares. On constate principalement un lobule erratique. Ce lobule plat, circulaire, large de 3 centimètres environ, adhère à la scissure postérieure du foie près du point d'émergence du cholédoque. Ce lobule possède un petit canal excréteur qui va déboucher dans le canal de Wirsung, près de l'ampoule de Vater (Blanc).

(1) Nencioni, Nuovo Ercolani, 1906.

CHAPITRE XIV

FOIE

I. — ICTÈRES INFECTIEUX.

Considérations générales. — Les ictères infectieux embrassent une série d'états morbides infectieux caractérisés par le syndrome *ictère*. La disposition du tractus biliaire abouché aux cellules hépatiques et ouvert dans l'intestin l'expose à toutes les infections du duodénum et de la glande biliaire.

Si l'anatomie explique les rapports bactériologiques des *gastro-duodénites* et des *cholédocites*, la clinique permet de suivre cette succession d'infections; elle montre, à tout instant, l'ictère débutant par une *gastroduodénite*. Dans ces cas, on ne peut considérer l'ictère catarrhal comme une complication de la gastro-duodénite, il en fait partie; il en est un des éléments morbides et résulte de l'extension des germes qui ont infecté estomac et duodénum. Sa nature infectieuse est certaine.

Les recherches bactériologiques de ces dernières années ont fait ressortir l'action pathogénique du *bacillus coli commune* qui n'est probablement pas le seul capable de produire cette infection biliaire. La gravité de l'ictère catarrhal, comme de tous les ictères infectieux, est liée à la réceptivité microbienne.

Les espèces peu sujettes aux infections gastro-duodénales n'ont pas d'ictère catarrhal. Le *cheval* et le *chien* présentent seuls cette affection. Toutes les espèces sujettes

à la *septico-pyohémie d'origine ombilicale* contractent l'ictère infectieux grave des nouveau-nés. Par ordre de réceptivité, il faut signaler ici les *muletons*, les *poulains* et les *veaux*. Les jeunes *chiens*, rarement atteints de la phlébite du cordon ombilical, échappent à cette variété d'ictère.

Ces formes d'ictères constituent des entités pathologiques complètement distinctes du *syndrome ictère*. Ce syndrome est un élément de diagnostic qui dénonce un trouble de la fonction biligénique, une rétention absolue de la bile (*ictères de causes mécaniques*), ou une rétention relative (*ictères pléiochromiques*).

Les *ictères mécaniques* résultent d'une obstruction ou d'une compression du cholédoque par un cancer du pancréas, de l'ampoule de Vater, des voies biliaires ou du foie; ils peuvent même être l'expression d'une angiocholite. La bile stagne dans les fins canaux biliaires, acquiert une pression supérieure à celle qui existe dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, et sa résorption s'opère par cette double voie.

Les *ictères pléiochromiques* sont des ictères toxiques ou infectieux qui altèrent les cellules hépatiques et le sang, activent la sécrétion biliaire, détruisent les globules rouges, épaississent la bile, par excès de pigments normaux ou anormaux, exagèrent les difficultés de son écoulement. Dans ces ictères, il y a toujours un fonctionnement défectueux de la cellule hépatique influencée par un agent toxique ou microbien, quelquefois obstruction des canaux des voies biliaires par des débris de cellules hépatiques dégénérées. Les poisons ictérogènes appartiennent au règne minéral (phosphore, arsenic, antimoine), au règne végétal (extrait éthéré de fougère mâle, purgatifs drastiques, etc.) ou consistent dans des toxines microbiennes. Les ictères infectieux ne sont en effet que des ictères toxiques. Les microbes n'agissent sur la cellule hépatique que par leurs produits solubles et les toxiques minéraux ou végétaux déterminent sur cette cellule des

altérations analogues à celles que produisent des toxines microbiennes. Les germes infectieux qui influencent la cellule hépatique y parviennent principalement par la voie biliaire ou par la voie porte.

On a reconnu l'intervention du *bacillus coli commune*; mais tous les germes pathogènes, microcoques, streptocoques, para-coli peuvent produire, plus ou moins fréquemment, un ictère infectieux. Cette manifestation fait partie des troubles engendrés par la *piroplasmose* et par toutes les infections du sang. Les septicémies d'origine ombilicale revendiquent l'ictère des nouveau-nés. La multiplicité de causes entraîne la multiplicité ou la diversité des ictères infectieux et la nécessité de reconnaître des ictères infectieux bénins et des ictères infectieux malins ou graves réunis par une série de types intermédiaires constituant une longue échelle. Aussi, ne sait-on jamais quelle sera la terminaison d'un ictère; la jauneur des muqueuses n'indique ni la cause ni la gravité de cet état; c'est un symptôme sans signification étiologique précise. La difficulté ou l'impossibilité de reproduire un ictère infectieux avec les cultures microbiennes porte à penser aussi que les microbes trouvés sont des agents infectieux secondaires qui cultivent dans le sang de la circulation générale ou dans le sang du foie à la faveur de la dépression générale occasionnée par l'ictère. Nous avons envisagé ailleurs la pathogénie du syndrome ictère avec ses diverses modalités (Voy. *Pathologie générale*), nous étudierons seulement ici l'ictère catarrhal et les ictères infectieux graves.

I. — ICTÈRE CATARRHAL.

Définition. — L'ictère catarrhal est une affection caractérisée cliniquement par le passage partiel ou total de la bile dans le sang, anatomiquement par une angiocholite superficielle cause d'obstruction biliaire sans lésions très prononcées des cellules hépatiques.

Considérations générales. — Bénin, chez la plupart des espèces, cet ictère infectieux affecte souvent une physionomie grave chez d'autres.

Toute la gravité de l'affection dépend du degré de réceptivité qu'offre chaque espèce pour les microbes de la suppuration et de la septicémie. On ne trouve pas d'autre élément pathogénique dans l'ictère catarrhal.

Le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre*, le *porc*, peu hospitaliers pour ces microbes, n'offrent que des ictères infectieux bénins ; chez eux, l'ictère catarrhal infectieux n'est jamais primitif ; il peut tout au plus se greffer sur l'ictère parasitaire (distomose) : le *mouton* et le *bœuf* dont le foie, les canaux et la vésicule biliaire sont farcis de douves, offrent une prodigieuse résistance à l'intoxication biliaire. C'est que, chez ces animaux, les divers microbes pullulent dans l'estomac et passent continuellement devant l'embouchure du cholédoque sans l'infecter ; ils demeurent à l'entrée, sont expulsés ou s'acclimatent difficilement, incomplètement dans les canaux biliaires.

Ils rencontrent, au contraire, chez le *chien*, un excellent terrain de culture ; l'infection, locale d'abord, devient générale ; on trouve, à la mort, des microbes dans le sang et dans tous les organes : l'ictère catarrhal est ainsi une maladie infectieuse des plus meurtrières. Tant que cet animal est à l'abri de cette infection biliaire et générale, il résiste à l'ictère : le chien dont le cholédoque est presque complètement obstrué par des tumeurs, lutte victorieusement contre l'intoxication biliaire jusqu'au moment où, sous l'influence de la stagnation de la bile, l'infection s'ajoute et aggrave l'intoxication. Suivant le degré d'infection des canaux biliaires et du sang, on a des ictères bénins ou graves ; la pathogénie des ictères est là tout entière.

Vainement soutiendra-t-on que l'ictère du chien est si redoutable parce que le cholédoque tuméfié, enflammé, est le siège d'une hypersécrétion qui détermine la pro-

duction d'un bouchon muqueux qui obstrue complètement la lumière de ce canal. On ne pourra expliquer la conservation de la perméabilité chez les autres espèces sans admettre, chez elles, une moindre réceptivité pour les germes infectieux ; d'ailleurs, tout ictère catarrhal mortel du chien n'est pas un ictère absolu ; les matières fécales ne sont pas toujours complètement décolorées et le cholédoque n'est pas toujours bouché.

Certains *chiens* affectés d'ictère catarrhal infectieux sont gravement malades alors que les muqueuses ne sont nullement jaunâtres et que l'ictère est exclusivement urinaire. L'infection du tube digestif et du système biliaire justifie seule les différences que la pathologie comparée fait ressortir. Les germes infectieux amènent la tuméfaction de la cellule hépatique et déterminent une hypersécrétion biliaire ; ils modifient aussi les canaux biliaires ; ils tuméfient le *cholédoque*, les *canalicules biliaires*, bouleversent l'architecture du lobule hépatique en disloquant les travées hépatiques et diminuent ou suppriment l'écoulement de la bile dans l'intestin. Munis de ces données, abordons l'étude de l'ictère catarrhal infectieux du *cheval* adulte, du *chien*.

I. — SOLIPÈDES.

Placé généralement au bas de l'échelle de la bénignité, l'ictère par rétention des *solipèdes* ne prend qu'exceptionnellement la physionomie d'une maladie infectieuse grave.

Étiologie et pathogénie. — L'infection du système biliaire est la principale cause de la rétention et de la résorption de la bile dans l'ictère catarrhal. Une matière muco-épithéliale obstrue l'ampoule de Vater (Benjamin), les conduits biliaires gros, moyens ou petits. Les agents infectieux susceptibles de provoquer ce trouble de la circulation biliaire sont le *bacillus coli*, les *staphylocoques*, les *streptocoques*; mais aucun d'eux ne peut revendiquer une action spécifique ; il peuvent infecter les voies biliaires ou

même le sang de la veine porte, modifier les fonctions de la cellule hépatique, l'hypertrophier, altérer l'architecture du lobule hépatique et entraver la circulation biliaire intra-lobulaire quand le tube digestif offre des conditions spéciales de réceptivité favorables à ces invasions microbiennes. Ce sont particulièrement les inflammations gastro-intestinales qui permettent aux microbes accumulés à l'embouchure du cholédoque de remonter ce canal et d'engendrer une angiocholite avec rétention biliaire. L'infection hépatique peut même devenir sanguine quand le microbe acclimaté est un streptocoque à virulence exaltée : il fait une entérite infectieuse chez un premier cheval, un ictère infectieux chez un second (Bidault).

L'obstruction du duodénum par une espèce de pelote alimentaire peut être suivie, par le même mécanisme, d'ictère grave (Wolff).

Le *refroidissement* et les variations météorologiques du printemps et de l'automne expliquent l'apparition de l'ictère après la *tonte* ou après un *bain* ; on a plus de peine à comprendre le mécanisme de l'ictère qui succède à une chute (Lebeau). L'ictère est souvent un événement secondaire, chronique, consécutif à une obstruction permanente du cholédoque. La *lithiase* biliaire est une des principales causes de rétention de la bile.

Les *tumeurs* développées dans le pancréas et obstruant le canal cholédoque, ou des compressions déterminées par l'inflammation et l'obstruction du canal pancréatique au niveau de l'orifice duodénal ont une action pathogénique certaine (Mégnin et Nocard).

La torsion du lobe gauche du foie peut produire l'ictère (Schmidt) ; c'est là un accident extrêmement rare.

L'obstruction du cholédoque par un ascaride est rarement la cause d'un ictère persistant (Pfefferkorn) (1).

(1) Pfefferkorn, Ictère chez un cheval à la suite de l'obstruction du cholédoque par un ascaris engagé partiellement dans le lobe moyen et gauche (*Revue générale*, 1904, p. 233, tome II).

Les stases veineuses, à la suite des maladies du *cœur* ou du *poumon* sont quelquefois suivies de destruction des globules rouges et d'ictère. C'est que les causes principales, sinon uniques, de la propagation de la bile sont la *vis à tergo* et les mouvements du diaphragme qui, pendant l'inspiration, déterminent une diminution de la cavité abdominale et exercent ainsi une pression sur la totalité du foie. Les physiologistes ont constaté qu'une contre-pression, même très modérée, est capable non seulement d'arrêter la sécrétion, mais encore de déterminer un reflux de la bile dans le courant sanguin.

Symptômes. — Ils débutent ordinairement par des troubles gastro-intestinaux qui n'offrent rien de particulier : anorexie, faiblesse, raideur des reins, constipation ; on soupçonne une entérite, mais bientôt le syndrome ictère fait son apparition. Il n'est pas très prononcé. Les muqueuses (conjonctive, pituitaire, etc.) sont jaunes, mais le rein reste perméable et l'élimination des pigments biliaires prévient l'intoxication. L'urine, très odorante, est visqueuse, de couleur d'infusion de feuilles de noyer ; on y rencontre un peu d'albumine mais aucune trace de sucre. On a signalé une *douleur* de l'*hypocondre droit*. En outre, le sujet est triste, somnolent, immobile, faible, paresseux. La bouche est chaude, sèche, la circulation, la respiration, la température sont normales.

Ces troubles persistent pendant huit à quinze jours, sans se modifier notablement, puis la teinte jaunâtre des muqueuses s'atténue graduellement ; la *guérison* est généralement complète le vingtième jour.

Telle est la marche habituelle de l'ictère bénin.

L'affection revêt quelquefois une forme plus *grave* : l'infection ascendante des voies biliaires peut léser profondément la cellule hépatique, retentir sur le rein et les principaux appareils. L'ictère s'accompagne de troubles cardiaques, de toux, d'oligurie, d'albuminurie avec apparition de pigments anormaux dans les urines, accroissement

des globules polynucléaires dans le sang aux dépens des mononucléaires dont le nombre revient graduellement au chiffre normal, et finalement d'une crise caractérisée par de l'hypothermie avec diarrhée profuse et sécrétion urinaire plus abondante qui précède la guérison (Bidault). Pendant l'évolution de cette maladie, on a observé des complications (épistaxis) et même de la conjonctivite avec perte de la vue [Loriot (1), Perrin (2)].

Anatomie pathologique. — Quand la mort est consécutive à l'ictère par rétention, on observe une épaisseur anormale du repli muqueux qui entoure l'ouverture commune du canal cholédoque et du principal canal pancréatique.

Le FOIE est volumineux; le parenchyme, entièrement sain dans l'ictère bénin, est plus au moins altéré dans les ictères graves. Le tissu est mou, friable, il se laisse facilement traverser par le doigt. La canalisation biliaire intrahépatique est obstruée.

Nous avons observé une jument affectée de *néphrite* et d'*ictère* grave chronique, dont les cellules hépatiques étaient hypertrophiées, désagrégées, dégénérées à tel point qu'il était impossible d'y distinguer un lobule. Dans beaucoup de cellules mortifiées, le noyau ne se laissait pas imprégner par le carmin. Dans ces cas, la bile formée par les cellules saines est entravée dans son cours habituel par la dislocation de la canalisation intra-lobulaire. Sa marche est intervertie : elle passe dans le sang, imprègne et teint la peau et les muqueuses.

Les REINS ont augmenté de volume et sont d'une teinte jaunâtre très accusée. On observe, près du bassin, une infiltration jaunâtre très marquée et la couche corticale a une teinte brune se rapprochant beaucoup de celle du foie (Benjamin).

On peut observer, en même temps, les lésions de la *gastro-duodénite*.

(1) Loriol, *Recueil de médecine vétérinaire*, 1897.

(2) Perrin, Un cas d'ictère essentiel chez le cheval (*Journal des vétérinaires militaires*, 1900, p. 520).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ictère essentiel présente de grandes difficultés, car on confond l'ictère *catarrhal* avec les *maladies générales* qui s'accompagnent d'une coloration jaunâtre des muqueuses. La persistance de l'ictère distingue les affections chroniques du foie de l'ictère catarrhal. La fièvre, qui fait défaut dans cette dernière maladie, la différencie des affections générales.

Pronostic. — Le pronostic, ordinairement bénin, doit être réservé jusqu'à la production de la crise urinaire terminale.

Traitement. — Le régime lacté est le plus bienfaisant. On prescrit, à l'intérieur, du calomel à la dose de 5 à 10 grammes. En raison de ses propriétés antiseptiques et de son action cholagogue, il fluidifie la bile et tend, par là, à faire mouvoir en avant tout ce qui obstrue le cholédoque et les canaux biliaires. On donne de l'aloès ou de préférence des purgatifs doux : sulfate de soude 200 grammes, bicarbonate de soude 50 grammes, qu'on administre avec des barbotages tièdes et mucilagineux.

Nous conseillons la formule suivante :

Calomel	6	grammes
Opium	2	—
Poudre de gentiane	80	—
Miel		Q. S.

On emploie aussi l'essence de térébenthine, l'émétique et un régime légèrement purgatif (vert, carottes).

Ces divers agents conviennent pour décharger le foie de l'excès de bile qu'il renferme.

Les promenades au pas, après chaque repas, font affluer le sang vers les organes de la locomotion et déterminent un vide partiel du système porte ; les massages de l'abdomen, les lavements froids facilitent l'écoulement de la bile et tendent à rétablir la perméabilité rénale.

II. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — L'ictère catarrhal du *chien* est une maladie infectieuse caractérisée par la rétention

relative de la bile, déterminée par une obstruction muco-épithéliale du cholédoque (*cholédicite*), des fins canalicules biliaires (*angiocholite*), ou par une exagération de la sécrétion biliaire et la production de pigment (*ictère pléiochromique, polycholie pigmentaire*) avec dislocation de la travée hépatique (*foie infectieux*). Le cholédoque est ordinairement indemne.

I. Sa nature infectieuse est établie par son étiologie (séjour dans les marais, maladie du jeune âge, ingestion d'eau corrompue, etc.). C'est une maladie à caractère saisonnier, commune au printemps et surtout en automne.

La jaunisse se montre quelquefois avec les allures d'une maladie infectieuse, frappant en même temps un grand nombre de jeunes chiens, alors que ceux qui sont retirés des chenils infectés et envoyés à la campagne restent indemnes (1).

Les germes qui la déterminent, intéressent isolément ou simultanément tous les segments du tractus biliaire, depuis l'embouchure du cholédoque jusqu'à la cellule hépatique inclusivement.

L'infection s'effectue tantôt par le cholédoque, tantôt par la veine porte : dans le premier cas, l'obstruction mécanique est apparente, le cholédoque et ses principaux ramuscules sont tuméfiés et rétrécis ; dans le second, elle est microscopique, intralobulaire, les cellules hépatiques tuméfiées et bouleversées sécrètent une bile plus épaisse.

II. Aux ictères par rétention mécanique précédés et accompagnés d'une gastro-duodénite avec inflammation du cholédoque, il faut opposer les ictères par irritation de la cellule hépatique avec désagrégation du lobule. Ce sont les plus nombreux chez le *chien*. Ici, l'élément morbigène agit sur la cellule qui sécrète plus de bile et surtout plus de pigment, comme en témoigne le liquide épais, foncé qui remplit la vésicule biliaire.

(1) Hoare, *The veterinary Record*, 1905.

Si l'on presse sur elle, ce liquide s'écoule lentement par le cholédoque demeuré libre. Les lésions de la *gastro-duodénite*, de la *cholédicite*, de l'*angiocholite* font entièrement défaut ; ces canaux sont demeurés perméables ; l'altération exclusive consiste dans l'épaississement de la bile et l'ordination des cellules hépatiques. Le parenchyme hépatique est dissocié ; chaque cellule est isolée, indépendante, de forme irrégulière et orientée dans des directions très variables. Ces dispositions anormales en treillis, au lieu d'être en canaux, ralentissent considérablement l'écoulement de la bile par les canalicules biliaires intralobulaires. Elle se résorbe, s'épaissit par hypersécrétion de pigment (*polycholie pigmentaire*) et n'arrive plus qu'en minime quantité dans l'intestin.

III. L'hypersécrétion de *bile* et de *pigment* est un phénomène justiciable de l'infection microbienne ou toxique des cellules hépatiques. Les produits microbiens excitent sans doute la terminaison des filets nerveux dans les cellules hépatiques, d'où résultent des phénomènes locaux de vaso-dilatation, d'œdème, d'écartement des cellules hépatiques, de destruction de globules rouges et d'exagération dans la formation des pigments biliaires.

La porte d'entrée de l'agent pathogène n'est pas toujours la même chez le chien ; c'est par la voie *gastro-intestinale* que l'infection se produit ordinairement. Selon toute probabilité, c'est aux microbes de la *suppuration* et de la *septicémie* ou à un microbe qui vit à l'état de saprophyte dans les matières en putréfaction et dans les eaux impures qu'est due l'affection. Cet agent pathogène infecte l'estomac, le duodénum, le cholédoque, parfois tout le tube digestif, le foie et, même l'appareil circulatoire, par l'intermédiaire du système porte.

Quel est ce microbe ? Le *bacillus coli commune* a été particulièrement incriminé par Boschetti et par Chierici qui l'a retrouvé dans les nombreux cas qu'il a étudiés. Ce bacille, susceptible d'envahir le sang avant la mort de l'animal, est

un microbe court, de longueur variable de 1 à 3 μ, large de 0 μ, 5 à 0 μ, 8, à extrémités arrondies très mobiles ; on le trouve souvent accouplé deux à deux ; il ne résiste pas au Gram. Cultivé dans le bouillon, il diminue de dimensions et prend la forme ovalaire : il est pourvu de cils longs et flexueux.

L'inoculation de ce bacille, au chien, ne reproduit généralement pas l'ictère ; mais on réussit quelquefois chez les chiens en état de réceptivité (Chierici).

Il est assurément la principale cause de la gravité de l'ictère du chien et revendique ses principaux symptômes. On le retrouve, d'ailleurs, abondamment dans la bile et il pullule dans la pulpe du foie des chiens morts d'ictère infectieux.

Si ce microbe est le seul ictérigène, ce qui est douteux, son *introduction* dans l'organisme est assujettie à des influences individuelles et à des influences extérieures.

Tous les chiens n'y sont pas également sujets : leur réceptivité dépend d'un grand nombre de conditions qu'il faut connaître.

1° Influences individuelles. — L'*âge* joue un rôle prépondérant. Les jeunes animaux sont le plus souvent affectés. Sur 17 chiens ictériques, 14 étaient âgés de trois à dix-huit mois (Trasbot). Pourtant les animaux plus âgés n'y sont pas réfractaires : l'ictère grave se montre sur les chiens de quatre à cinq ans et même davantage.

Le *choc* moral violent peut, chez le chien comme chez l'homme, provoquer l'ictère.

« U. Leblanc et Trasbot ont remarqué que chez les animaux très affectueux et très fidèles, l'*ennui*, le *chagrin* résultant de l'absence du maître, chez les animaux méchants et agressifs, les combats auxquels ils se livrent, les mauvais traitements, peuvent déterminer l'ictère. » Pour expliquer les faits de ce genre, on a admis un spasme réflexe du cholédoque équivalant à la ligature de ce conduit, d'où le nom, souvent employé, d'*ictère spasmodique*.

En réalité, ce spasme réflexe du cholédoque n'est nullement prouvé, et l'on a peine à comprendre sa persistance.

Il est plus probable que sous l'influence de l'excitation des centres nerveux corticaux, les vaisseaux de l'abdomen, se distendent et qu'il y a une hypersécrétion biliaire comparable à la polyurie nerveuse.

Toutes les *gastro-duodénites*, et principalement celles qui relèvent de la maladie du jeune âge, peuvent se compliquer d'ictère catarrhal.

Les *entérites* localisées comme celles qui résultent de l'obstruction de l'intestin par des corps étrangers (noyaux de pêche, caoutchouc), se compliquent généralement d'infection hépatique et d'ictère urinaire.

Au nombre des causes de cette maladie, on signale encore l'*abus des vomitifs*, des *purgatifs* et de tous les produits qu'on a l'habitude de donner aux animaux contre la maladie du jeune âge. Cette influence est généralement insuffisante ; nous avons fait vomir divers chiens pendant huit jours de suite sans déterminer la moindre manifestation ictérique ; elle peut devenir active chez les animaux dont le duodénum est peuplé de germes phlogogènes capables d'évoluer dans le cholédoque.

Quelques auteurs pensent que les *parasites* jouent un rôle dans le développement de l'ictère ; mais la plupart des chiens ont des helminthes dans le tube digestif et ne présentent aucun trouble appréciable des fonctions hépatiques.

Les *causes mécaniques* de rétention biliaire sont : les corps étrangers, les calculs, les parasites, les caillots sanguins qui obstruent le cholédoque, les tumeurs [sarcome de l'ampoule de Vater (Petit) (1) ; cancer du pylore (Eberlein)], qui compriment le cholédoque ; les néoplasies du pancréas, ou des ganglions du voisinage du hile qui déterminent l'occlusion des principaux canaux biliaires, la thrombose

(1) G. Petit, Sarcome de l'ampoule de Vater et ictère par rétention chez une chienne (*Société centrale*, 1904).

ou la compression de la veine porte, la pyléphlébite de ce vaisseau; l'hypertrophie de la rate (De Jong); mais ces diverses influences produisent de l'ictère secondaire symptomatique à forme chronique, qui n'offre ni la physionomie, ni l'évolution de l'ictère catarrhal infectieux.

2° INFLUENCES EXTÉRIEURES. — L'invasion des agents ictérigènes est favorisée par les influences extérieures.

D'abord, l'ictère affecte généralement un caractère *saisonnier* et *épidémique*. Cette affection présente de véritables bouffées en *automne*, plus rarement au *printemps*. *Quelle est l'origine de ces petites épidémies?* C'est le refroidissement qui fait développer l'ictère chez les animaux qui chassent, comme chez ceux qui ne chassent pas, chez ceux qui sont transportés en wagon comme chez ceux qui restent blottis dans leur niche, chez les chiens de berger comme chez les chiens d'arrêt qui vivent dans les appartements et font peu d'exercice et qui brusquement sont soumis à une grande fatigue comme celle qui résulte de l'*ouverture de la chasse*.

Le *refroidissement* produit par l'immersion des animaux dans l'eau froide quand ils sont échauffés, par leur séjour et leur immobilité dans un local froid et humide ou dans un courant d'air, voilà le principal élément étiologique invoqué.

Son rôle est plus restreint en réalité; il modifie la circulation, active la sécrétion biliaire, favorise l'infection; mais nombre de chiens de chasse frappés d'ictère à la suite de fatigues et de refroidissements sont atteints de piroplasmose avec ictère secondaire. On n'a pas assez fait la part de la piroplasmose chez les nombreux chiens adultes qu'on croyait, souvent à tort, simplement ictériques.

Symptômes. — Les symptômes de l'ictère catarrhal comprennent deux phases : 1° la phase préictérique; 2° la phase ictérique.

1° PHASE PRÉICTÉRIQUE. — Elle commence par une *indi-*

gestion (nausées, vomissements) et se continue par la *gastro-duodénite* fébrile.

Les signes de cette inflammation persistent pendant deux, trois, quatre jours et quelquefois davantage. Pendant toute la durée de cette période, on observe une soif vive, une constipation opiniâtre qui se convertit en *diarrhée*, vers la fin de la phase préictérique. Les matières rejetées sont tantôt blanchâtres, décolorées et fluides ou épaisses, visqueuses, glaireuses, tantôt brunâtres, striées de sang, quelquefois dysentériques.

La fièvre est intense, la température s'élève parfois au-dessus de 40° ; l'inappétence est complète, la bouche est chaude, sèche, fétide; on observe des tremblements musculaires.

Les urines sont rares; elles prennent une coloration jaune foncé ou jaune brun ; c'est l'ictère urinaire qui apparaît le premier, puis l'ictère cutané se développe graduellement.

La gastro-duodénite est ordinairement la *phase prémonitoire* de l'ictère; mais elle peut être peu accusée, passer inaperçue, l'animal ne manifestant que de l'inappétence jusqu'au moment où éclatent les manifestations ictériques. Dans ce cas, l'infection du cholédoque ou du foie est le fait primitif, immédiat ; la localisation gastro-duodénale manque ou est peu appréciable.

2° Phase ictérique. — La *phase ictérique* caractéristique de l'exagération de la sécrétion biliaire, de l'épaississement de la bile et de l'hypercholie pigmentaire (*ictère pléiochromique*) ou de l'obstruction du canal cholédoque par du mucus (*ictère par rétention*), se résume dans une auto-intoxication.

Le chien est toujours couché ; il ne se lève que quand on l'y force. L'appétit est diminué ; la soif est tantôt vive, tantôt nulle ; la digestion, paresseuse et lente, facilite l'accumulation de matières excrémentitielles dans le tube digestif, d'où ballonnement, constipation, sensibilité de la cavité abdominale.

A cette *constipation opiniâtre*, succède souvent une *diarrhée* rebelle sanguinolente, presque toujours de mauvais augure.

Si la bile est en excès, il survient souvent une diarrhée bilieuse avec des coliques, occasionnées par une exagération des contractions de l'intestin ; ces contractions peuvent être la cause des *invaginations* si fréquentes que l'on rencontre sur les chiens qui ont succombé à la jaunisse; la diarrhée doit être attribuée à une augmentation de pression dans le système veineux de l'intestin.

Les *appareils respiratoire* et *circulatoire* sont également frappés. Souvent la respiration est accélérée, toujours tremblotante ; le pouls est petit, accéléré, les veines superficielles, variqueuses.

La *température*, très élevée dans la première phase, se maintient à 40 et même 41° quand l'ictère aigu se complique d'infection *septico-pyohémique*, d'infarctus gangreneux des reins, comme nous en avons observé un cas. Généralement, la température baisse considérablement à la seconde période de l'ictère essentiel, le sang altéré ne s'hématose plus, les combustions intra-organiques sont ralenties, le muscle empoisonné ne peut brûler le peu d'oxygène qui lui est présenté. La température tombe à 37°, à 35, à 34 et même, dans certains cas, à 24° au moment de la mort (Cadéac).

Les muqueuses explorables, la peau, dépigmentée, prennent une coloration nettement safranée. La conjonctive, la sclérotique, les muqueuses buccale et génitale, la peau du ventre, des cuisses et de la face interne de l'oreille présentent une teinte jaune caractéristique.

Les excréments sont décolorés, jaune clair ou tout à fait gris; mais dans l'ictère pléiochromique, ils ne sont pas dépourvus de pigment biliaire. On peut constater en même temps des troubles nerveux, plus ou moins graves : insensibilité, mydriase, coma, secousses convulsives, contrac-

tions tétaniques ; ces manifestations paraissent résulter de l'action des toxines du coli-bacille.

Évolution. — L'évolution est rapide ; tous ces symptômes se déroulent en quelques jours; la *mort* arrive rapidement en cinq à dix jours ; la guérison est rare. Le plus souvent, l'animal s'éteint dans le collapsus, véritablement intoxiqué par la rétention des produits de dénutrition, l'absorption des poisons élaborés dans son tube digestif, l'insuffisance de l'hématose (1).

On le trouve couché en cercle dans sa litière, la tête enfoncée sous la paille qui n'est pas dérangée; il meurt sans faire un mouvement, en présentant la respiration de Cheyne-Stokes.

La marche est tantôt rapide, tantôt lente ; elle est en rapport avec le degré de rétention et d'intoxication biliaire. Quand l'obstruction du cholédoque est complète, les animaux sont emportés en vingt-quatre à quarante-huit heures. Les ictères caractérisés par une dislocation de la travée hépatique durent quatre à cinq jours ou davantage. La mort ne peut alors être attribuée exclusivement à la rétention de la bile; celle-ci n'est pas absolue et les ictères par rétention relative des autres espèces ou du *chien* lui-même ne sont mortels qu'à longue échéance. Ce sont les troubles des fonctions multiples du foie et l'infection générale qui contribuent à amener la terminaison fatale.

Anatomie pathologique. — On observe souvent les lésions du *catarrhe gastro-duodénal* ; mais la muqueuse est injectée, tuméfiée, ecchymosée, ulcérée par places, partout très friable. Elle est recouverte d'une couche épaisse d'exsudat visqueux, rouge brunâtre, contenant des hématies et beaucoup de globules purulents.

L'intestin renferme un exsudat semblable souvent limité au *duodénum*. La muqueuse de cette région est épaissie, ecchymosée. L'exsudat qui la recouvre ne diffère

(1) Voy. *Syndrome Ictère*, in Sémiologie et Diagnostic de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

de celui de la muqueuse gastrique que par la forme des cellules épithéliales qu'il contient ; il renferme aussi un peu plus de sang. Cette inflammation s'étend aux canaux de Wirsung, cholédoque et cystique. On peut alors observer, dans le cholédoque, un bouchon fermant le conduit excréteur, de sorte que le contenu de la vésicule biliaire ne peut plus être déversé dans l'intestin que par une forte pression qui surmonte l'obstacle, repousse le bouchon de mucus. D'après Siedamgrotzky, ce bouchon peut faire défaut ; l'obstruction est due alors à une tuméfaction de la muqueuse duodénale et non pas à celle du canal cholédoque. Quand on ne trouve aucune altération du tube digestif, la *gastro-duodénite* n'a pas précédé l'ictère ou elle s'est effacée pendant l'évolution de l'affection hépatique. Ces lésions manquent dans les deux tiers des cas. Le cholédoque lui-même demeure souvent indemne : il n'est le siège d'aucune obstruction, comme en témoignent les vomissements bilieux fréquents, observés pendant l'évolution de l'ictère (Weber). Du reste, nous nous sommes plusieurs fois assuré de la perméabilité du cholédoque et de ses ramifications. Quand il est enflammé, la plus légère pression sur la vésicule biliaire suffit à provoquer l'expulsion de la bile; mais il arrive fréquemment que celle-ci est si épaisse que la compression de la vésicule à l'aide de la main introduite, pendant la vie, dans la cavité abdominale ne réussit pas à la vider.

En outre, le FOIE est altéré; il est un peu hypertrophié, anémié, jaunâtre ou brun jaunâtre ; il est inégalement coloré, tacheté comme une noix muscade; les cellules sont infiltrées de fines gouttelettes graisseuses, colorées en jaune par du pigment brun granuleux. On observe la teinte jaune, surtout au voisinage de la vésicule biliaire, teinte qui est due à un phénomène d'exosmose *post mortem*.

En général, le foie est moins coloré que les autres organes.

La disposition des cellules de chaque lobule est quel-

quefois bouleversée ; on peut constater une fusion complète des lobules et l'on ne peut en reconstituer les limites qu'en s'inspirant de la position des vaisseaux. Les cellules hépatiques sont petites, altérées, dissociées, très écartées les unes des autres, comme par un œdème ou

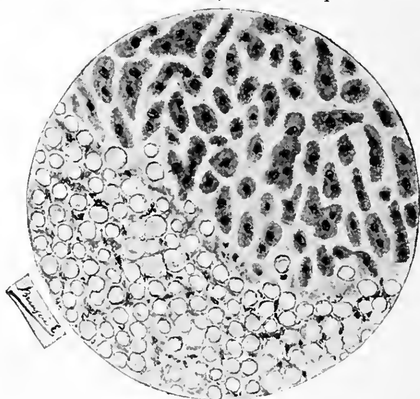


Fig. 10. — Dislocation du foie. Surcharge graisseuse des cellules hépatiques de la zone centrale du lobule.

une injection hydrotomique (Blanc) (1). Cette altération de l'architecture du foie est très fréquente dans l'ictère du *chien* (fig. 10).

Les REINS sont congestionnés et ecchymosés dans toute leur étendue. La substance corticale est souvent brune, friable et présente des infarctus blanc jaunâtre, des foyers gangreneux ou purulents.

Ces *infarctus*, en voie de ramollissement purulent, sont parsemés de granulations graisseuses et de points bruns, ce qui indique le début de leur destruction.

Les tubes urinifères sont remplis de cellules colorées en jaune ou en jaune brun. La muqueuse des *bassinets* est jaune.

(1) Blanc, Communication inédite.

Le POUMON, à part sa coloration jaune, est plus ou moins congestionné et ecchymosé.

La plupart des *ganglions lymphatiques* sont congestionnés, parfois même on y observe des hémorragies interstitielles; ils sont alors très friables.

Fréquemment la *rate* n'offre rien d'anormal.

Diagnostic. – La coloration jaune des tissus qui sert de base pour le diagnostic de l'ictère fait défaut au début de la maladie. Cependant, on la reconnaît quand une *indigestion* est suivie de vomissements persistants et d'une diarrhée sanguinolente; il est important d'établir le diagnostic au début, car on a plus de chances de combattre la maladie avec succès.

Le changement de coloration de l'urine est l'un des signes les plus précoces; elle offre une coloration jaune orange, jaune brunâtre ou vert jaunâtre. Versée sur du papier-filtre blanc, sur de la toile ou de la soie, elle les colore fortement en jaune. L'analyse chimique y révèle des pigments biliaires et même des acides biliaires; l'examen microscopique y fait reconnaître des sédiments urinaires, des amas de pigments jaunes que donnent, sous le microscope, la réaction de la biliverdine. On décèle la présence des pigments biliaires dans les urines par le procédé de Gmelin. L'urine est placée dans un verre conique et l'on fait couler lentement le long des parois une certaine quantité d'acide azotique nitreux, l'acide tombe au fond du verre et, au niveau de la zone d'affleurement des deux liquides se forme une série d'anneaux colorés qui sont, de haut en bas, verts, violets, jaunes, mais la teinte caractéristique, celle qui prédomine toujours; c'est la teinte vert émeraude, due à la transformation par oxydation, de la bilirubine en biliverdine. Quand l'urine ne renferme qu'une très petite quantité de pigment biliaire, on peut filtrer l'urine et déposer ensuite une goutte d'acide au centre du filtre étalé; les anneaux colorés formeront, à l'entour, une série de zones concentriques

très nettes. Si l'urine est trop fortement colorée, il suffit de la diluer pour rendre la réaction plus nette.

Les pigments biliaires se retrouvent dans le lait, les exsudats ; ils manquent dans la salive.

Au bout de trois à six jours, l'erreur de diagnostic est impossible : la coloration jaune des muqueuse est caractéristique.

Si l'ictère est dû à une lésion (*calcul biliaire, néoplasie*, etc.), la maladie évolue lentement et sans altération notable des fonctions digestives.

La *piroplasmose* s'en différence par la présence d'albumine et d'hémoglobine dans les urines et par une moindre jauneur des muqueuses ; mais il est certain qu'on a souvent confondu ces deux maladies. L'ictère typhique (Kohnkäuser) n'est qu'une forme de piroplasmose compliquée d'ictère.

Pronostic. — C'est une affection très grave. Autrefois la guérison paraissait impossible.

Aujourd'hui, l'évolution de la maladie étant plus connue, on peut mieux la combattre, surtout à son début. Si l'ictère évolue avec rapidité, la mort en est la terminaison fatale.

Traitement. — Le traitement doit répondre à trois indications fondamentales : 1° *atténuer l'inflammation localisée de la muqueuse digestive ;* 2° *combattre l'infection des voies biliaires ;* 3° *faciliter le rejet des matériaux biliaires accumulés dans le plasma sanguin.*

La dérivation à l'extérieur est très difficile à obtenir chez le chien ; aussi doit-on recourir au traitement interne.

Les *purgatifs* ont été tour à tour préconisés et combattus. Le calomel, administré à faible dose, produit de bons effets (1).

Calomel..	10 à 50 centigrammes.
Rhubarbe	10 à 20 grammes.
Sucre....................	15 —

(1) Weber, Considérations sur la jaunisse du chien et son traitement (*Rec. de méd. vét.*, 1869, p. 881, et *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1870, p. 62, 97).

Diviser en quinze paquets, un paquet par jour dans une cuillerée de lait.

Les *alcalins* (eau de Vichy) donnent aussi de bons résultats. Le salol, le salicylate de soude fluidifient la bile et exagèrent la sécrétion biliaire.

Salicylate de soude..............	4 à 10 grammes.
Sirop de rhubarbe...............	200 —

Une cuillerée à bouche ou une cuillerée à café, matin et soir.

Les lavements froids, les iodures alcalins, la strychnine, déterminent la contraction de la vésicule biliaire, exaltent le péristaltisme intestinal et amènent l'expulsion de la bile sécrétée. La résorption d'une partie de celle-ci devenant impossible, le foie est privé des matériaux d'une sécrétion nouvelle, de sorte que la plupart des cholagogues excrétoires sont des agents dépresseurs de la biligénie, et exercent dans l'ictère hypercholique une action des plus bienfaisantes. Siedamgrotzky préconise l'emploi d'un *courant d'induction* pendant dix minutes, deux fois par jour, sur l'abdomen. Une *pression* exercée sur le conduit biliaire peut donner un excellent résultat; on peut aussi faire évacuer la bile par le rein. S'il y a *oligurie*, les diurétiques, les acétates de potasse et de soude, le lait, le café, la digitale, sont indiqués. Dans le cas de faiblesse générale, on emploie les excitants (éther camphré, arséniate de strychnine).

Les injections sous-cutanées de pilocarpine, un demi-centigramme à un centigramme (Cozette), sont peu efficaces. Les malades doivent ensuite être placés dans un endroit bien sec et ils doivent être tenus chaudement.

Les *aliments* que les animaux peuvent prendre spontanément doivent leur être donnés; on supprime les aliments gras ou de difficile digestion; on ajoute un peu de viande hachée, du lait quand les pigments biliaires diminuent dans l'urine.

Les *antiseptiques* intestinaux, naphtol, salol, benzo-naphtol, naphtaline, diaphtol, à la dose de 2 grammes, opèrent la désinfection du tube intestinal et suppléent à l'insuffisance de l'action antiseptique de la bile.

L'expulsion sanguine et organique des matières toxiques de la bile et des toxines microbiennes est facilitée par le lavage du sang obtenu par de grandes injections d'eau salée à 7 p. 1 000 dans le péritoine, et surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La quantité à injecter varie de 20 à 30 grammes par kilogramme d'animal ; mieux vaut s'en tenir à 20 grammes, quitte à renouveler l'injection le soir même ; on répète ces injections 1 ou 2 fois par jour jusqu'à effet (Bouchet, Horneck).

Cette médication relève l'alcalinité du sang diminuée par les acides biliaires, excite l'appétit et agit comme un puissant diurétique. Les résultats obtenus sont supérieurs aux effets de toutes les autres médications.

II. — ICTÈRES TOXI-INFECTIEUX GRAVES.

Définition. — Sous le nom d'*atrophie jaune aiguë* du foie, d'*ictère grave*, d'*hépatite parenchymateuse*, on désigne un ensemble d'états morbides *toxi-infectieux* caractérisés par la destruction rapide du protoplasma des cellules hépatiques et la perte de leurs fonctions. Leur évolution est aiguë, typhique, accompagnée d'ictère et se termine rapidement par la mort.

L'hépatite parenchymateuse fait pendant à la néphrite parenchymateuse. Au reste, ces deux processus sont associés ici : l'altération de la cellule hépatique se complique de l'insuffisance de la perméabilité des reins. Cette affection, niée ou mise en doute par beaucoup d'auteurs, s'observe chez le *cheval*, le *bœuf*, le *chien*; nous ne l'avons pas rencontrée chez les autres animaux indépendamment de l'intoxication par le lupin.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les inflammations du foie sont généralement associées à des processus dégénératifs du parenchyme hépatique.

Les poisons endogènes ou exogènes, les toxines microbiennes résument l'étiologie de ces états morbides.

Le foie, incessant transformateur de poisons, subit lentement des modifications histologiques qui amènent progressivement sa déchéance.

La plupart des agents toxiques ou infectieux susceptibles de la produire sont apportés par la veine porte qui charrie les résidus de la putréfaction intestinale et des microbes avec les produits de la transformation du chyme.

Parmi ces matières, il en est qui jouissent de propriétés irritantes et souverainement destructives.

On connaît, chez l'homme, l'action des boissons alcooliques, chez les animaux, l'action du seneçon ; mais nous en ignorons le plus grand nombre. D'ailleurs la veine porte peut introduire, dans les cellules hépatiques, des microbes qui fabriquent leurs toxines sur place et procèdent de proche en proche à la dislocation des travées hépatiques.

Les formes primitives d'hépatite aiguë parenchymateuse peuvent revendiquer cette étiogénie : l'ictère grave se développe à l'instar d'une maladie viscérale aiguë à la suite d'un refroidissement ou sans cause connue.

Les *formes secondaires* sont plus fréquentes : l'infection du foie succède à une infection du sang de la grande circulation ; les toxines et les microbes qu'il renferme sont répandus dans le foie, et toutes les cellules en subissent les atteintes à un degré proportionnel à leur irrigation.

On la voit compliquer la *septicémie*, la *fièvre typhoïde*, la *fièvre puerpérale*, l'*hémoglobinurie ou paraplégie*, la *piroplasmose*, etc. Elle fait alors partie intégrante de la

description clinique et anatomo-pathologique de ces maladies.

Symptômes. — Le début est brusque, soudain; on constate des frissons généraux, des tremblements intenses accompagnés de fièvre; le sujet est triste, abattu; la tête est lourde, les yeux ternes, la conjonctive injectée; on n'aperçoit pas encore de coloration ictérique. La démarche est faible, chancelante, la fatigue extrême. L'appétit est nul, la soif persiste et cependant l'animal n'urine presque pas ou ne rejette qu'un liquide épais, rouge brunâtre, peu abondant et albumineux. On ne tarde pas à voir apparaître quelques coliques plus ou moins intenses qui se montrent quelquefois d'emblée; le sujet gratte continuellement le sol et regarde son ventre d'un air inquiet; il ne se couche pas; les coliques paraissent plus vives au moment des efforts de défécation; les matières rejetées sont diarrhéiques et décolorées. Les battements cardiaques sont violents, le pouls petit, les sueurs abondantes.

Le ventre est sensible à la pression, mais pas plus dans les parties antérieures que vers les postérieures; la douleur est parfois plus prononcée du côté droit et l'animal cherche à se soustraire à toute exploration (fig. 11).

Cette *phase préictérique* peut persister deux à trois jours. Au bout de ce temps, ou dès le commencement, on observe les signes d'une conjonctivite, d'une gastro-entérite avec ictère; on peut remarquer des signes d'altération du sang dénoncés par des épistaxis, l'engorgement des extrémités, avec tendance à l'anasarque et tremblements musculaires (Perrin et Pesas, Barbe).

L'intensité de l'ictère n'est nullement proportionnée à la gravité de la maladie; ce symptôme demeure stationnaire ou diminue sous l'influence de la destruction des cellules hépatiques, d'où résulte la suppression de la sécrétion biliaire.

Les symptômes *nerveux* paraissent constants; ils consistent habituellement dans un état de tristesse, de som-

nolence et de coma, interrompu par des accès de vertige et d'agitation [H. Bouley, Brocheriou (1), Pincemin].

L'animal a une démarche traînante, il se laisse tomber lourdement sur les genoux, appuie la tête contre le mur et offre des troubles manifestes de la vision; il enfonce inconsciemment la tête dans son auge sans rien absorber,

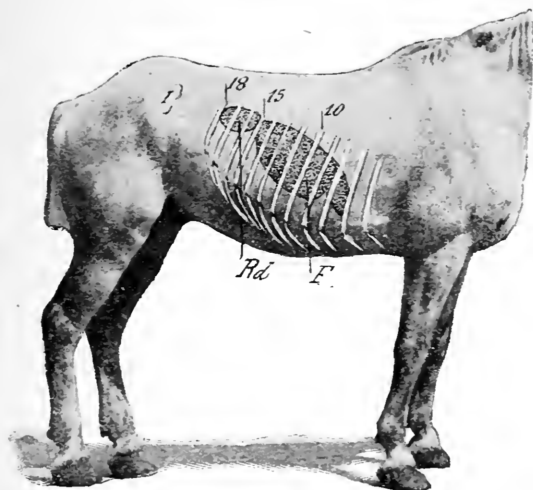


Fig. 11. — Topographie du foie et du rein droit chez le cheval.
F. foie ; *Rd,* rein droit ; 18, 18e côte ; 15, 15e côte ; 10, 10e côte.

se place le nez contre le mur et balance la tête d'un côté à l'autre. C'est quelquefois le commencement d'une crise pendant laquelle il relève la tête de plus en plus, appuie les ganaches, la région trachéale contre le mur, grimpe, se dresse sur les membres postérieurs et tombe à la renverse. Couché, il offre une vive raideur de l'encolure avec une telle contracture des extenseurs qu'il est impossible de la fléchir (Pincemin).

(1) Brocheriou, Hépatite compliquée de symptômes de vertige (*Journal des vétérinaires militaires,* 1905, p. 280).

La fièvre persiste jusqu'à la fin de la maladie ; elle n'offre rien de typique : tantôt légère (38°,5-39°), tantôt très intense (40 à 41°,5) ; la température est basse quand l'intoxication biliaire domine la scène, élevée quand les lésions organiques inflammatoires et l'infection sont prépondérantes.

Les divers accidents signalés relèvent de la perte de la fonction antitoxique du foie, de l'action de la bilirubine, des acides biliaires et des toxines microbiennes sur les tissus, de l'insuffisance d'oxydation du sang par suite des altérations globulaires et de l'insuffisance rénale.

Marche. Terminaison. — La marche de ces sortes d'hépato-néphrites est très rapide. Nous avons vu un cheval périr en six jours et un autre en huit jours ; la durée de la maladie dépend du degré de perméabilité rénale qui, tantôt retarde, tantôt accélère l'intoxication. La GUÉRISON est possible ; elle est toujours annoncée par la désobstruction de l'appareil rénal et par l'émission d'une abondante quantité d'urine ; elle devient moins foncée et ne renferme plus d'albumine ; la destruction des globules rouges et leur transformation en pigments biliaires s'arrête et l'animal récupère, lentement, son état normal.

Anatomie pathologique. — Macroscopiquement, le foie offre un aspect homogène, une couleur jaune d'ocre ; il paraît exsangue. A la section, il s'écoule peu de sang, les lobules hépatiques sont confondus ou peu distincts ; la consistance du parenchyme est diminuée ; il ne résiste pas à la pression. A l'examen *histologique*, on constate que les cellules hépatiques sont chargées de granulations albumineuses et graisseuses ; les contours des cellules sont mal dessinés : elles sont atrophiées et irrégulières par places, ou offrent une tuméfaction trouble. Les réactifs colorants ne décèlent plus de noyau. On peut rencontrer quelques cellules rondes dans les espaces portes.

Un foie de cheval mort, en six jours, d'hépatite paren-

chymateuse avec ictère, sans autre altération, présentait une dégénérescence graisseuse prononcée des cellules hépatiques, régulièrement répartie dans l'ensemble de chaque lobule; quelques cellules avaient subi la fonte granuleuse et le noyau demeurait incolore, même sur les préparations faites immédiatement après la mort.

On constate habituellement l'absence d'ordination trabéculaire, les rangées cellulaires sont bousculées; il y a une véritable dislocation des travées hépatiques. Cette lésion, très prononcée dans certains lobules, peut faire défaut dans d'autres.

Les REINS sont volumineux, friables, pâteux, anémiés à la périphérie; les pyramides sont injectées; l'épithélium tubulé a subi la désintégration granulo-graisseuse. Les tissus sont congestionnés comme dans les intoxications; le sang se coagule mal, comme dans les maladies compliquées d'*asphyxie* et de *septicémie*.

Diagnostic. — L'ictère grave se distingue cliniquement de la *fièvre typhoïde* par l'absence de larmoiement, et surtout par sa non-contagion; la *fièvre typhoïde* se propage rapidement à un grand nombre de sujets d'une même écurie; l'ictère grave sévit isolément; les cas en sont rares.

On peut confondre cette hépatite primitive avec la *lupinose*. L'intoxication par le lupin détermine les mêmes symptômes et les mêmes altérations. Les renseignements fournis par le propriétaire sur le mode d'alimentation du sujet malade permettent d'établir rapidement le diagnostic différentiel.

La différenciation de l'*entérite* et de l'*hépatite* est souvent fort difficile à faire, les coliques offrant souvent les mêmes caractères dans les deux maladies; mais la teinte ictérique des muqueuses, la présence de pigments biliaires dans les urines, font reconnaître l'hépatite parenchymateuse.

Pronostic. — Le pronostic est très grave; l'hépatite

parenchymateuse se termine généralement par la mort. Sa gravité est toujours jugée par la persistance ou la suppression de la miction. Les sujets qui n'urinent pas succombent promptement aux poisons apportés par la veine porte, à la bile encore sécrétée par les parties saines du tissu hépatique, aux substances extractives qui remplacent l'urée que la cellule hépatique altérée ne peut plus élaborer. L'oligurie, l'urémie et les infections microbiennes se greffent sur cet ensemble de troubles fonctionnels et précipitent le dénouement fatal.

Traitement. — La médication antiseptique et la médication diurétique sont les plus propres à conjurer les divers accidents.

A l'intérieur, on administre du benzo-naphtol, de la naphtaline, du crésyl pour diminuer la quantité des poisons intestinaux, du calomel pour faciliter l'excrétion biliaire.

Blaine préconise le bol suivant :

Calomel..................................	4 grammes
Sulfure d'antimoine.......................	8 —
Aloès.....................................	12 —
Mélasse...................................	Q. S.

Les *diurétiques* diminuent la toxicité du sang et déchargent le foie des poisons qu'on ne peut détruire.

Le lait, le café, sont les agents les plus propres à assurer la perméabilité rénale.

Proscrire les frictions d'essence de térébenthine, les applications de vésicatoires; ces médicaments sont plus ou moins absorbés et hâtent l'intoxication en la complétant.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — L'hépatite parenchymateuse ou ictère grave du *bœuf* est une affection rare, presque inconnue. Delage l'a observée ; Eletti l'a vue succéder à la *fièvre aphteuse*, Callot à une alimentation abondante et à une

température élevée chez les bœufs de l'Uruguay ; Haubner à l'absorption de tiges de pommes de terre; Reinemann, Jensen à l'alimentation avec des tiges de pois ou de vesces; Cruzel l'attribue aux travaux pénibles, à la chaleur et à une nourriture intensive.

Les poisons contenus dans les aliments (lupins), les toxines élaborées par les microbes du tube digestif ou des affections spécifiques à forme septicémique sont les deux principales causes de cette altération du foie.

Symptômes. — L'appétit diminue, le poil se pique, l'animal maigrit; il est triste, faible; on peut constater des mouvements désordonnés, de la stupeur, de la salivation, des grincements de dents et de l'ictère (Delage) ; les conjonctives sont parfois très jaunes; la constipation, marquée au début, est remplacée par une diarrhée fétide. L'animal reste constamment couché; il se lève péniblement; il présente des tremblements intermittents, parfois suivis de sueurs (Beauvais); il marche lentement, le dos voûté et inflexible. La température rectale est normale après quelques jours de maladie.

L'affection évolue en six à dix jours; elle se termine généralement par l'épuisement et la mort.

Anatomie pathologique. — Le foie est énorme. « Son volume est quelquefois double de celui qu'il présente normalement. Les doigts enfoncent dans son tissu comme dans un fromage mou. Le parenchyme hépatique est représenté par une bouillie de couleur lie de vin, répandant une odeur infecte. La capsule de Glisson est épaissie; elle ressemble à une feuille de parchemin. La vésicule biliaire est énorme et remplie d'un liquide brunâtre très foncé ». (Beauvais). L'épithélium des canaux biliaires est dégénéré ; il y a néoformation de fines canalicules biliaires. Les reins sont dégénérés, on constate en outre la tuméfaction des ganglions, du catarrhe gastro-intestinal et des hémorragies dans différents organes.

Traitement. — On peut utiliser, chez le bœuf, les

mêmes agents antiseptiques et cholagogues que chez le cheval (1).

III. — MOUTON.

Les moutons et les agneaux sont quelquefois décimés par des ictères toxi-infectieux graves essentiellement caractérisés par l'atrophie jaune aiguë du foie.

Étiologie. — Ces états infectieux sont disparates; ils frappent tantôt les agneaux, tantôt les animaux adultes. On a incriminé l'herbe et le trèfle mouillés (Håubold), une infection indéterminée occasionnée par le retour à l'étable des brebis mères bien nourries et en excellent état d'embonpoint (Azary). Czako et Hartmann l'ont observée à Bolna dans des conditions analogues, mais sous une forme bénigne (2). Floris l'a vue évoluer à l'état enzootique sous forme grave (3).

Symptômes. — Le stupéfaction des malades est ordinairement un symptôme précoce et prépondérant; les animaux demeurent assoupis, insensibles, couchés sur le derrière, « en chien », les yeux mi-clos ; la diminution ou la suppression des fonctions hépatiques donne à l'affection un cachet typhique. Les animaux perdent l'appétit, cessent de ruminer, rejettent des matières fécales molles et sanguinolentes (Haubold), présentent une fièvre intense qui se développe graduellement ; la température oscille de 40 à 41°,5 ; le pouls est très accéléré, les battements du cœur, violents au début, deviennent de plus en plus faibles; les muqueuses offrent une teinte ictérique. La respiration s'accélère ; mais l'activité respiratoire ne tarde pas à être annihilée par l'intoxication; elle affecte au bout de quelques jours le type Cheyne-Stokes.

La *sécrétion urinaire* diminue; le filtre rénal est encom-

(1) Haubold, Sëchs Bericht, 1889, p. 75.
(2) Czako et Hartmann, in Pathologie de Hutyra et Marek, p. 537.
(3) Floris, Hépatite parenchymateuse aiguë diffuse du mouton (*Alfatorvosi Lapok*, 12 octobre 1907, p. 497).

bré, obstrué par les pigments biliaires, puis par la néphrite : l'urine sécrétée, vers la fin, ressemble à du blanc d'œuf et paraît renfermer des cylindres épithéliaux.

L'intoxication supprime la motricité et les fonctions cérébrales; l'apathie est complète; le sujet, stupéfié, offre des grincements de dents et des tremblements musculaires, la laine s'arrache facilement ou tombe d'elle-même et l'animal ne tarde pas à succomber.

Quand l'intoxication est moins intense et se déroule sans fièvre, elle se termine par la guérison. Sur 100 malades, Floris a compté 30 morts.

Anatomie pathologique. — Le foie et les reins sont les deux organes altérés.

Le *foie* est hypertrophié, anémié, de consistance molle, de couleur jaunâtre parfois jaune brunâtre, comme dans l'empoisonnement par le phosphore ; les acini apparaissent jaune grisâtre, presque gris blanchâtre à leur périphérie. Quand les lésions offrent leur maximum d'intensité la jauneur et le ramollissement du parenchyme hépatique sont encore plus prononcés. Les cellules hépatiques sont dégénérées, graisseuses, détruites.

Les *reins* sont altérés, enflammés; on peut constater des cylindres épithéliaux.

Les *séreuses* (plèvre, péricarde, péritoine) sont le siège d'hémorragies et d'un épanchement séreux; le muscle cardiaque semble cuit; il est le siège d'une dégénérescence parenchymateuse. La rate et les ganglions ne présentent rien d'anormal.

Diagnostic. — Les hémorragies et les épanchements des séreuses, les matières fécales, molles et sanguinolentes, peuvent faire soupçonner une *septicémie hémorragique* ; mais cette sorte d'hépatite a une évolution plus lente.

L'absence de foyers de nécrose ou d'abcès caséeux permet de la différencier des nodules infectieux déterminés par le bacille de la nécrose, notamment chez les agneaux, où il n'est pas rare de constater cette altération hépatique.

Pronostic. — Cette toxi-infection est très grave ; la plupart des animaux atteints succombent ; elle peut sévir plusieurs années dans le même troupeau et le décimer. En cinq ans, Azary a vu périr 473 brebis ; c'est-à-dire 29 p. 100 de l'effectif du troupeau.

Traitement. — Commencer par modifier le régime, changer de pâturage, désinfecter les locaux, isoler les animaux malades des animaux sains, administrer des diurétiques, des purgatifs légers, et des antiseptiques, telles sont les principales indications à remplir dans le traitement de cette maladie.

IV. — PORC.

Étiologie. — L'hépatite parenchymateuse diffuse du *porc* est peu connue. Étudiée par Semmer, puis par Nonewitsch, Kleinpaul, elle sévit chez les porcelets âgés de deux mois au plus et paraît avoir d'étroites relations avec les infections ombilicales. Sa nature microbienne a été révélée par la bactériologie et les inoculations fructueuses des cultures de microcoques retirés du sang, de la rate ou du foie. Regardée comme enzootique dans certaines régions (Kleinpaul) ; elle semble due à une infestation parasitaire aiguë comme la *distomose* (Wolffhügel) ou la *cysticercose* (Seiler).

Anatomie pathologique. — Le foie est mamelonné, hypertrophié, hyperhémié dans certaines parties, anémié dans d'autres ; sa coloration est rouge foncé ou jaune grisâtre. Sur la coupe, on constate l'aspect du foie muscade ; les cellules sont hypertrophiées et renferment des granulations graisseuses et pigmentaires ; les noyaux sont invisibles. Entre les cellules hépatiques se trouvent les hématies, puis des cellules granuleuses, semblables à des leucocytes avec des microcoques immobiles qu'on trouve également dans la rate, le long des reins et des cavités séreuses.

Symptômes. — Les symptômes sont peu appréciables ;

les animaux perdent l'appétit et les forces disparaissent avec une grande rapidité; ils deviennent apathiques et tombent dans le coma quelques heures avant la mort.

Traitement. — Tout traitement est inefficace ; ces animaux sont d'ailleurs difficiles à soigner.

II. — INFLAMMATIONS DES VOIES BILIAIRES.

Division. — Le système biliaire s'abouche dans un milieu septique, l'intestin, et élimine non seulement la bile, mais encore des toxines et des germes apportés par la circulation générale. Il est constamment exposé à deux sortes d'infections : les unes *ascendantes*, à point de départ intestinal ; les autres *descendantes*, à point de départ hépatique.

L'inflammation consécutive à cette infection intéresse les canaux biliaires proprement dits ou la vésicule biliaire (cholécystite).

I. — ANGIOCHOLITES.

Définition. — On désigne sous le nom d'angiocholites les inflammations des voies biliaires intra et extra-hépatiques. On les observe chez tous les animaux domestiques sous la forme catarrhale ou sous la forme scléreuse.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Toutes les causes de stase biliaire favorisent les invasions du cholédoque par les microbes intestinaux. C'est l'écoulement de la bile qui maintient aseptique ce canal dont l'extrémité terminale plonge continuellement dans un milieu septique.

Le cancer du pancréas, les tumeurs du foie, les parasites, les calculs ou concrétions des voies biliaires sont des causes prolongées ou permanentes d'infection cholédicique.

Les inflammations gastro-intestinales telles que la gastro-

duodénite sont une cause commune de rétention de la bile et d'infection plus ou moins étendue des voies biliaires.

Les colibacilles, les streptocoques, les staphylocoques remontent ces canaux et produisent des angiocholites catarrhales.

Symptômes. — Les principaux symptômes révélateurs de ces inflammations sont la fièvre et l'ictère; mais ces symptômes n'ont rien de caractéristique. La fièvre peut manquer ou manque même d'autant plus que la résorption biliaire est plus intense et l'ictère plus prononcé. D'ailleurs la fièvre est une manifestation qui dépend, le plus souvent, bien plus de la cause de l'angiocholite que de l'angiocholite elle-même.

L'ictère est également un symptôme inconstant, sujet à des oscillations dues au degré de rétention biliaire, produit par la tuméfaction inflammatoire de l'extrémité du cholédoque, l'obstruction des canalicules bourrés des produits de la desquamation épithéliale, la dislocation de la travée comme l'ictère de la pneumonie, ou par des troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

Dans les cas où ce symptôme est peu marqué, on trouve néanmoins des pigments dans les urines qui sont ordinairement peu abondantes et albumineuses.

L'angiocholite est une affection catarrhale légère qui disparaît généralement; elle affecte rarement la forme suppurative; mais elle devient scléreuse chaque fois que les canaux biliaires obstrués ne retrouvent pas promptement leur perméabilité.

Diagnostic. — L'angiocholite catarrhale passe inaperçue tant quelle n'est pas accompagnée d'ictère; elle se confond alors avec l'ictère catarrhal. C'est donc une maladie qu'on peut souvent soupçonner, mais qu'on ne diagnostique généralement pas.

Traitement. — L'antisepsie intestinale doit être poursuivie chaque fois que l'animal est affecté d'entérite, de

gastro-entérite ou même d'une affection générale; c'est le moyen de prévenir le développement de l'angiocholite. Dès que l'ictère commence à apparaître, il faut s'efforcer d'obtenir l'antisepsie des voies biliaires par emploi de cholagogues antiseptiques comme le calomel, l'essence de térébenthine, etc.

II. — RUMINANTS.

Étiologie et pathogénie. — Les angiocholites sont très fréquentes chez les ruminants. Tous les obstacles mécaniques à l'écoulement de la bile sont susceptibles de les provoquer. Citons : les *distomes*, les *concrétions* biliaires, les *incrustations*, les tuméfactions de la muqueuse, les *tumeurs* du foie, les *échinocoques*, les *cysticerques* et tous les processus cicatriciels. Suivant leur siège, ces obstacles amènent une rétention plus ou moins complète.

L'*hydropisie de la vésicule biliaire* et l'ectasie du cholédoque sont souvent le résultat d'une inflammation des voies biliaires.

Cette inflammation peut provoquer l'obstruction du cholédoque et de ses deux canaux accessoires, de telle sorte que la bile ne peut plus s'écouler par la voie normale.

Anatomie pathologique. — L'angiocholite est souvent généralisée chez le bœuf et le mouton; elle intéresse à la fois les troncs extra-hépatiques et les canaux interlobulaires. Elle peut demeurer longtemps catarrhale; mais elle tend à devenir proliférative ou scléreuse. Elle est caractérisée, au début, par la tuméfaction, l'épaississement de la muqueuse et la desquamation des cellules épithéliales (angiocholite catarrhale), et la production de petits abcès miliaires disséminés (abcès angiocholitiques ou péri-angiocholitiques). Les produits issus de ces deux formes inflammatoires obstruent les canaux biliaires et quelquefois même le cholédoque. Cet accident a pour conséquence l'ectasie et la sclérose des conduits demeurés perméables.

Quand le cholédoque est le siège principal de l'inflammation (cholédicite), la vésicule biliaire se dilate progressivement et peut atteindre le volume de l'estomac d'un cheval. Son contenu liquide et muqueux s'élève alors à plusieurs litres.

Dans le cas de *cystocèle biliaire*, de la *vache*, la vésicule biliaire, dilatée par une hydropisie consécutive à une oblitération du canal cystique, peut venir faire hernie au niveau de la région de l'hypocondre, sous forme d'une tumeur molle, facilement réductible à la pression (Vigney).

Les canaux biliaires se dilatent jusqu'à leur origine et se sclérosent ; on aperçoit, à la surface du foie, les canalicules dilatés, fluctuants, sillonnant l'organe sous la forme de cordes d'un volume variant entre la grosseur du doigt et celle de l'intestin. Tantôt les parois sont simplement dilatées et amincies, tantôt épaissies, dures, calcifiées. Le contenu est très variable : jaunâtre ou verdâtre, fluide, muqueux ou séreux, parfois dense, granuleux, concrété ou purulent.

Symptômes. — Les symptômes sont rarement en rapport avec l'intensité des lésions. On peut constater un ictère intermittent ou continu avec coloration plus ou moins prononcée des matières fécales.

Il n'y a pas de fièvre, l'élévation de la température peut même manquer totalement, principalement, dans l'infection parasitaire et colibacillaire des voies biliaires.

On peut dire que, chez les ruminants, l'histoire symptomatologique de l'angiocholite se confond avec celle de la distomose ou de la lithiase biliaire, qui représentent ses deux causes les plus communes.

Traitement. — On doit s'efforcer de prévenir l'apparition de l'angiocholite en mettant les animaux à l'abri des infestations parasitaires.

III. — CARNIVORES.

Étiologie. — L'angiochiolite n'est pas une maladie très rare chez les carnivores. On la voit succéder au *cancer* de l'ampoule de Vater (G. Petit), au *rétrécissement cicatriciel* de l'ouverture du cholédoque (Ball), à la *lithiase* et aux parasites des voies biliaires, à la *compression* de ces canaux par les ganglions hypertrophiés ou dégénérés. Dès que la bile stagne dans le système biliaire, une infection ascendante tend à se produire. L'extrémité du cholédoque, constamment en contact avec la flore microbienne du duodénum, se laisse envahir de proche en proche par les *staphylocoques*, les *streptocoques*, les *colibacilles*; la bile s'altère, perd ses propriétés antiseptiques et les canaux biliaires, dont l'épithélium dégénère, deviennent de plus en plus accessibles à l'infection.

Anatomie pathologique. — La dilatation des canaux est le caractère le plus frappant des angiocholites par obstruction. On peut quelquefois apercevoir à la face postérieure du foie du *chat*, une sorte de kyste presque comparable à un estomac. Il s'agit de gros canaux extra-hépatiques et du cholédoque dilatés et en voie de transformation cystoïde (fig. 12).

La *vésicule biliaire* est atrophiée, ratatinée, de coloration grisâtre; sa surface est sillonnée de vaisseaux lymphatiques ectasiés. La cavité de la vésicule est très réduite et renferme une petite quantité de mucus épais, semi-solide, rougeâtre ou citrin suivant les points, adhérant à la paroi vésiculaire. Ce liquide renferme de la mucine, des globules rouges, des leucocytes et diverses cellules en voie de dégénérescence graisseuse.

La paroi de la vésicule est épaissie, scléreuse; la muqueuse, vivement congestionnée par places. Les lésions appartiennent à la cholécystite chronique qui accompagne l'angiocholite.

Les *canaux biliaires* dilatés sont le siège d'une cirrhose

marquée; ils forment des sortes d'anneaux fibroïdes dont la lumière est énorme, limitée par une ligne assez régulière, mais en envoyant parfois une ou deux végétations

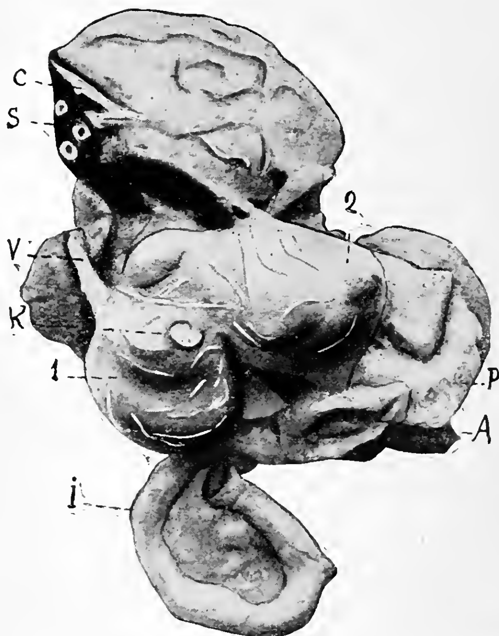


Fig. 12. — Dilatation des canaux extrahépatiques et intrahépatiques chez un chat.

Foie en rapport avec le duodénum et le pancréas ; *K*, dilatation kystique ; 1, loge juxta-vésiculaire du canal ectasié ; 2, loge juxta-duodénale ; *A*, ampoule de Vater sur le duodénum incisé longitudinalement ; *l*, intestin grêle : *P*, pancréas ; *S*, surface de section d'un lobe du foie montrant la dilatation et la sclérose des canaux intrahépatiques : *C*, canaux ectasiés saillants à la surface du foie (Ball).

papillomateuses dans l'intérieur. La paroi de ces conduits est très épaisse, constituée par du tissu conjonctif fibroïde nouveau et infiltré de cellules rondes ou fusiformes groupées çà et là en îlots. La lumière de ces canaux est bordée

par un épithélium dont les cellules cylindriques sont gonflées, renflées à leur extrémité libre et creusées de vacuoles claires. En certains points, l'épithélium est formé de cellules aplaties.

Le contenu des canaux ectasiés est formé d'un exsudat très riche en mucine, d'apparence fibrinoïde en certains points, fragmenté par rétraction, en blocs irréguliers ou en strates plus ou moins concentriques. Ces blocs renferment

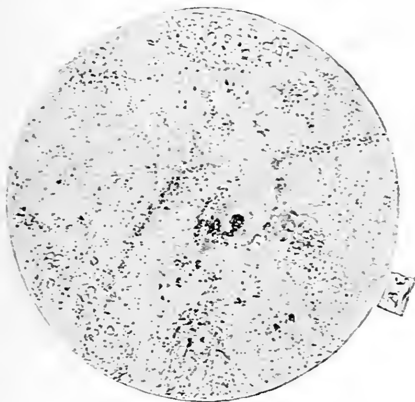


Fig. 13. — Rétention biliaire. Dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Cette altération est si profonde que l'organe est à peu près méconnaissable. Dans les cellules et entre elles, on trouve de nombreux cristaux biliaires (G. Petit).

un grand nombre de leucocytes et surtout de polynucléaires, témoignant d'une infection microbienne. Les petits canaux biliaires sont entourés de manchons leucocytaires; les cellules hépatiques sont frappées de dégénérescence graisseuse (fig. 13).

Les espaces portes sont agrandis, souvent réunis et atteints de sclérose; les veines portes sont dilatées. Les *artères* présentent de l'endartérite.

Toutes ces lésions forment une gamme d'intensité crois-

sante ; elles sont d'abord épithéliales puis conjonctives, et elles varient depuis la simple injection de la paroi et la suppuration jusqu'aux ulcérations, aux perforations, à la périhépatite et à la péritonite caractérisée par un exsudat visqueux de coloration ambrée, liquide ou franchement purulent.

Symptômes. — Les symptômes sont peu caractéristiques. tant que l'ictère n'a pas fait son apparition ; l'animal devient triste, perd son appétit, maigrit progressivement, perd ses poils, présente une décoloration de plus en plus complète des matières fécales; son ventre se développe; il prend le facies ascitique sous l'influence de l'hypertrophie du foie, et les muqueuses offrent une teinte jaunâtre d'autant plus prononcée, que la rétention biliaire est plus absolue. L'urine est jaune, à reflets verdâtres très nets ; elle renferme une grande quantité de fragments biliaires normaux ou anormaux.

La *mort* peut résulter de l'épaississement consécutif à l'insuffisance hépatique, de la péritonite par perforation des canaux biliaires.

Traitement. — Le régime lacté, les antiseptiques intestinaux et biliaires, tels que le salicylate de soude, le calomel sont les meilleurs agents pour prévenir le développement et l'aggravation des angiocholites.

IV. — OISEAUX.

Les oiseaux sont quelquefois atteints d'angiocholite et de cholécystite.

Larcher en rapporte un cas chez un *coq*, dont la vésicule hydropique renfermait un liquide mucilagineux, composé presque exclusivement de mucus et ne contenant que très peu de principes essentiels de la bile. Les parois n'avaient subi aucune altération appréciable.

II. — CHOLÉCYSTITE.

I. — RUMINANTS.

Définition. — On désigne ainsi l'inflammation localisée ou prépondérante de la vésicule biliaire. Cette maladie est assez fréquente chez les ruminants (fig. 14).

Étiologie. — Les cholécystites précèdent généralement les angiocholites ; les germes intestinaux qui remontent le cholédoque commencent par infecter la bile cystique. Ce liquide est généralement fertile ; le colibacille est un de ses principaux habitants. Il peut s'implanter sur la paroi dès que, sous l'influence de la rétention biliaire, la culture microbienne n'est plus contrariée par l'écoulement continu de la semence.

Les *distomes* hépatiques, les *calculs*, les *masses tuberculeuses*, etc., qui provoquent de la rétention biliaire sont des causes de cholécystite.

Les *maladies infectieuses* comme la peste bovine, certaines entérites pseudo-membraneuses sont des causes de cholécystite aiguë.

Anatomie pathologique. — L'inflammation de la vésicule biliaire est souvent exclusivement catarrhale. La muqueuse est rouge, molle, tuméfiée, recouverte de mucus, de cellules épithéliales et de leucocytes constituant un exsudat qui forme parfois un bouchon susceptible d'obstruer le cholédoque, et de provoquer un ictère par rétention. La bile, retenue, est trouble et offre l'aspect d'un bouillon épais. Quand l'inflammation revêt la forme *chronique*, tantôt la vésicule est dilatée, tantôt elle est atrophiée, ratatinée comme dans la lithiase biliaire. La surface extérieure, sèche, paraît quelquefois hérissée de proéminences de la grosseur d'un pois ou d'une noisette ou même d'un œuf de pigeon ; la vésicule est considérablement augmentée de poids ; elle peut peser 500 grammes.

Sa paroi présente l'épaisseur du pouce. Son contenu est constitué par de la bile épaisse, jaune sale ou gris trouble.

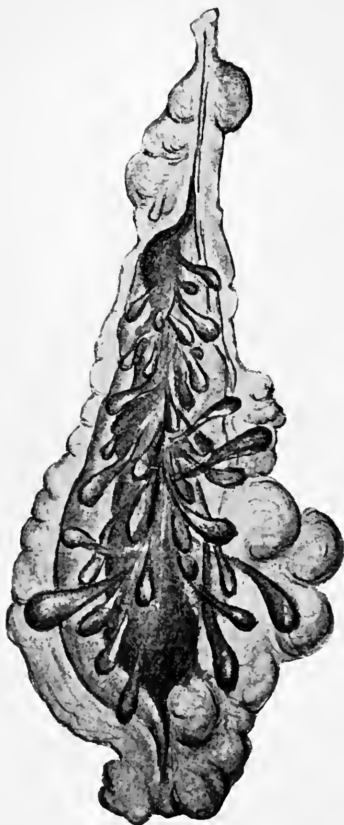


Fig. 14. — Cholécystite polypeuse. Section de la vésicule biliaire du bœuf (Zellhuber).

Sa muqueuse présente aussi des vésicules ampullaires, des sortes de houppes filamenteuses qui flottent dans la cavité dont les dimensions sont ainsi très réduites. Ces vésicules creuses ont une paroi de 2 à 6 millimètres d'épaisseur; leur surface est veloutée comme la muqueuse de la vésicule biliaire. Les houppes sont lisses, polies, atteignant quelquefois la longueur du doigt renflées quelquefois, à l'extrémité, en poire, et ressemblant à un fouet ou à un knout (Kitt). Tous ces polypes implantés sur la muqueuse ont une coloration plus ou moins foncée; ils procèdent de la dilatation des glandules muqueuses converties en ampoules. Ces productions kystiques, multiloculaires, dues à la rétention des produits des glandules muqueuses, sont extrêmement nombreuses (fig. 15).

Symptômes. — La cholécystite évolue sans réaction générale ou locale appréciable. Pourtant la vésicule biliaire peut acquérir, dans l'hydropisie simple, un tel volume que ses dimensions atteignent presque celles de l'estomac d'un cheval, et que son contenu peut s'élever à plusieurs litres. C'est sous l'influence d'une pareille hydropisie qu'on a vu la vésicule venir faire hernie au niveau de la région de l'hypocondre où elle constituait une tumeur molle, facilement réductible à la pression (Vigney). La vésicule hydropique se rompt quelquefois et le liquide infecté engendre une péritonite. Sous la forme chronique, la cholécystite n'est pas même caractérisée au point de vue symptomatique; on observe tout au plus de l'ictère mécanique, particulièrement, décelable par l'examen des urines qui sont fortement colorées et qui renferment des pigments biliaires.

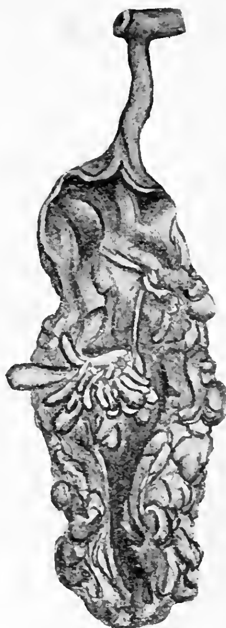


Fig. 15. — Cholécystite polypeuse du bœuf. Section et vue de la face interne de la vésicule biliaire (Zellhuber).

Diagnostic. — Le diagnostic de la cholécystite demeure généralement incertain; on n'est pas encore suffisamment spécialisé en médecine vétérinaire dans l'exploration du foie et de la vésicule biliaire.

Ces organes sont pourtant bien accessibles à l'exploration manuelle.

Traitement. — Les cholagogues sécrétoires et excrétoires comme le salicylate de soude et le calomel, à doses fractionnées, sont en même temps des désinfectants. Les

opérations qu'on pourrait tenter sur la vésicule biliaire n'ont pas d'intérêt pratique chez les ruminants; il est plus avantageux de les envoyer promptement à la boucherie.

II. — CARNIVORES.

Étiologie. — Les corps étrangers, les calculs, les parasites. sont des causes d'infection directe de la vésicule et des voies biliaires.

Cette infection peut succéder à l'obstruction cicatricielle de l'extrémité terminale du cholédoque. à la compression de ce conduit par des tumeurs de l'ampoule de Vater, du cholédoque ou même de la vésicule biliaire.

Les infections sanguines comme celles qui résultent de la maladie du jeune âge, de la piroplasmose, ou de la fièvre puerpérale. sont également suivies de cholécystite catarrhale.

Les colibacilles sont les principaux agents infectieux de la vésicule et des voies biliaires des carnivores.

Anatomie pathologique. — Dans la cholécystite catarrhale, le contenu vésiculaire est constitué par une sérosité filante, trouble plus ou moins colorée, très riche en mucus. La muqueuse est épaissie, boursouflée, recouverte quelquefois d'exsudats.

Dans les *formes chroniques*, la vésicule est atrophiée, ratatinée. sa paroi épaissie. scléreuse; elle ne renferme plus que du mucus épais, semi-solide, citrin; sa muqueuse présente quelquefois des kystes miliaires à contenu transparent.

Au microscope. on constate que la muqueuse est pourvue d'un épithélium irrégulier, à cellules très hautes, tuméfiées et vacuolaires. Certaines cellules renferment des boules colloïdes. Le *chorion muqueux* est épaissi par suite de la production d'un tissu conjonctif inflammatoire riche en leucocytes mononucléaires et surtout polynucléaires. Les *vaisseaux sanguins* sont congestionnés et font

même saillie, par places, du côté de la cavité vésiculaire. Le chorion renferme, en quelques points, un exsudat fibrineux.

La sclérose intéresse également la *tunique moyenne* où le tissu conjonctif néoformé dissocie souvent les faisceaux musculaires lisses (Ball).

Symptômes. — Dépourvue de caractéristique clinique,

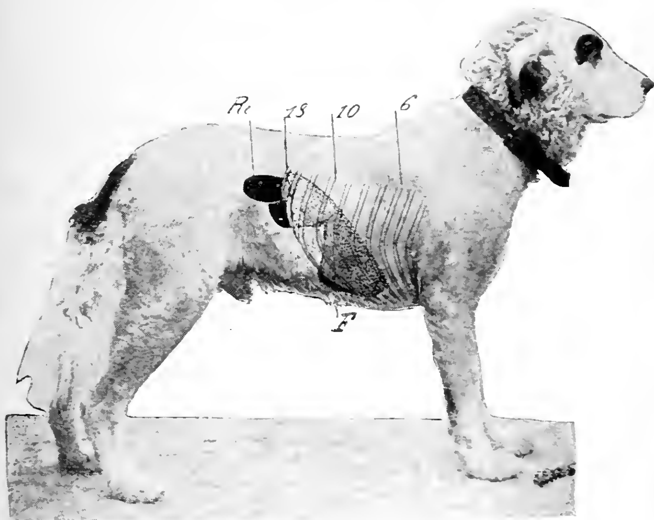


Fig. 16. — Topographie du rein droit et du foie chez le chien.
6, 6e côte ; 10, 10e côte ; 13, 13e côte.
F, foie ; *Rd*, rein droit.
En noir, les parties explorables. En pointillé, les parties profondes masquées par les côtes.

la cholécystite des carnivores n'a pas de symptomatologie propre ; elle emprunte la plupart de ses signes à la lithiase biliaire, à l'ictère par rétention et aux diverses affections du foie. Tout diagnostic précis est impossible dans la plupart des cas ; on ne peut explorer convenablement la vésicule biliaire (fig. 16).

Traitement. — On s'efforce de prévenir la rétention biliaire; c'est le meilleur moyen d'empêcher le développement de la cholécystite et de l'angiocholite.

Les purgatifs, les cholagoques sont les meilleurs agents de désinfection intestinale et biliaire.

III. — LITHIASE BILIAIRE.

Définition. — La lithiase biliaire est caractérisée par la présence de concrétions calculeuses dans les voies biliaires.

Les concrétions prennent ordinairement naissance dans la vésicule en raison de la stagnation de la bile; elles peuvent se développer aussi dans le cholédoque, le canal cystique et même dans les conduits hépatiques.

On rencontre les calculs chez tous les animaux domestiques; mais ils sont beaucoup plus fréquents chez les animaux pourvus de vésicule biliaire (*bœuf, chien*) que chez le *cheval*. S'ils sont très rares chez le *mouton* et le *porc*, il faut attribuer cette rareté à la brièveté de la vie de ces animaux. Leur mode de formation paraît être, universellement, le même dans toutes les espèces. Il convient donc d'envisager leur pathogénie d'une manière générale et d'étudier ensuite, d'une manière particulière, leurs caractères, les lésions et les symptômes qu'ils produisent.

Étiologie et pathogénie. — Le déterminisme de la lithiase biliaire paraît être à la fois physique, chimique et microbien.

a) Théorie physique. — Toutes les causes qui occasionnent un ralentissement du cours de la bile favorisent la formation des calculs biliaires. Cette affection est plus commune chez les *bœufs* condamnés à la stabulation permanente que chez les autres.

Les *corps étrangers* comme les particules alimentaires, ligule de graminée (Morel), les parasites vivants ou morts

(distomes, œufs, embryons divers) peuvent être des centres de précipitation des cholélithes. L'impossibilité de faire développer la lithiase par la ligature du cholédoque fait ressortir l'insuffisance de la théorie physique.

b) Théorie chimique. — Les substances contenues dans la bile sont précipitées, agglomérées quand le milieu biliaire cesse d'être alcalin ou d'une alcalinité insuffisante pour maintenir la cholestérine en dissolution. Or, l'acidité biliaire peut résulter d'un défaut d'alcalinité des humeurs, produit par une combustion incomplète des acides (ralentissement de la nutrition). Ces acides précipitent la cholestérine et mettent en liberté la chaux renfermée dans les tissus. Cette chaux déplace la potasse et la soude et forme, en s'éliminant, des savons de chaux et des sels biliaires de chaux insolubles. Ce phénomène peut être exagéré par un catarrhe de la vésicule biliaire qui détermine une fermentation acide et augmente la quantité de chaux libre. La lithiase biliaire est, en dernière analyse, l'expression d'un trouble nutritif, d'un état diathésique ou spécial de l'organisme qui détermine l'insolubilité des divers éléments constitutifs des cholélithes. A cette pathogénie française qui a sa source dans un retard des échanges nutritifs, Naunyn oppose la théorie du catarrhe lithogène. La cholestérine et les sels de chaux ne sont pas sécrétés par le foie, mais uniquement par l'épithélium glandulaire de la vésicule biliaire, de sorte que l'inflammation de cet épithélium a pour résultat d'exagérer la sécrétion et la précipitation de ces produits qui forment les calculs. S'il est vrai que Thomas a constaté chez des *chiens*, l'augmentation de la *cholestérine* au cours d'une angiocholite catarrhale, il est à remarquer que l'existence d'une vésicule biliaire n'est nullement indispensable pour amener la production de ces calculs qu'on retrouve chez le cheval qui est privé de vésicule, comme chez les espèces animales qui en sont pourvues.

c) Théorie microbienne. — L'*infection* des canaux biliaires

est la cause provocatrice de la formation de ces calculs : elle modifie l'état de la muqueuse, ralentit la circulation biliaire, exagère la sécrétion muqueuse de ces canaux en produisant leur inflammation catarrhale, change la composition chimique de la bile et provoque la précipitation de ses éléments solubles (sels calcaires, bilirubine, cholestérine, etc.) qui se déposent comme dans une solution sursaturée.

L'agent principal est le coli-bacille; il modifie la composition de la solution des sels biliaires et provoque le dépôt d'une certaine quantité de cholestérine (Galippe, Gérard); d'autres espèces interviennent peut-être, mais leur rôle n'est pas aussi nettement défini. Les microbes amènent la formation d'un noyau composé à la fois de microbes, d'épithélium, de mucus, de pigments et de sels minéraux. Les microbes modifient la bile comme ils modifient les principes minéraux ou végétaux dans le sol (nitrification, etc.) et comme ils produisent des calculs dans les canaux de Wharton et de Sténon. Leur ingérence repose sur deux faits expérimentaux saisissants : la possibilité de réaliser la lithiase en produisant la toxi-infection biliaire (Gilbert et Fournier, Mignot), la présence de germes au centre de tous ces calculs.

Les modifications chimiques de la bile, liées à la vieillesse, au ralentissement de la nutrition, préparent la précipitation des sels de la cholestérine et des sels de chaux que l'infection vient réaliser.

I. — SOLIPÈDES.

La lithiase biliaire est rare chez les solipèdes ; elle est exclusivement l'apanage des vieux animaux et s'accuse généralement par un nombre considérable de concrétions : l'existence d'un seul calcul étant l'exception. Le catarrhe duodénal, compliqué d'infection du cholédoque, n'est, sans doute, pas étranger à leur formation.

Anatomie pathologique. — Les calculs biliaires de ces animaux se présentent sous des aspects très variés. Il y en a de verts plus ou moins foncés, de blanchâtres, comme de la craie, de jaunâtres, de brun jaunâtre, et leurs diverses couches peuvent même présenter des colorations différentes.

Leur *volume*, qui est en raison inverse de leur nombre, varie de la dimension d'un grain de sable à celle d'un œuf, d'une pomme (Verheyen), ou du poing; ils ont ordinairement une grosseur qui varie d'une tête d'épingle à un pois.

Il n'y en a généralement pas moins de trois, mais on en rencontre souvent dix, cent (Köhn), quatre cents (Birnbaum, Lewin). cinq à six cents [Averous (1)], près de mille, ou un nombre incalculable (gravelle biliaire).

Leur poids total peut atteindre 107 grammes (Dupuy et Prince), 320 grammes (Bourgoin).

De forme ovalaire, ramifiée, cylindrique, cubique, polyédrique, ils peuvent présenter l'aspect le plus bizarre quand ils sont multiples et articulés ; ils ressemblent quelquefois à un rein de chien ou à une poire [Trolldenier (2)].

Leur *surface* est tantôt unie ou irrégulière, tantôt lisse ou raboteuse, tantôt crevassée (calculs mûriformes). Ils sont parfois taillés à facettes, par suite de leur pression réciproque. Ces sortes de cubes, quelquefois bien réguliers, peuvent ressembler absolument à des dés à jouer, à des cylindres tubulés de la grosseur du doigt, incrustés sur la paroi du canal biliaire et remplis de bile convertie en grumeaux (fig. 17).

La *consistance* des cholélithes est très faible ; il est facile de les écraser entre les doigts, et, plongés dans l'eau, ils surnagent quand ils sont desséchés. Frais, ils ont une densité de 1, 2, 3.

(1) Averous, *Revue vét.*, 1896.

(2) Trolldenier, *Monatshefte für praktische Thierheilkunde*, 1903, p. 193.

Ces concrétions occupent le cholédoque ou les gros canaux biliaires ; elles se développent plus rarement dans les canaux biliaires intrahépatiques.

Sectionnées, on peut y reconnaître des alvéoles vides ou remplis de graisses saponifiées, un ou plusieurs noyaux bruns, noirâtres, ou blancs au centre renfermant un fragment de distome, et des cellules épithéliales ; à la



Fig. 17. — Calcul biliaire du cheval.

périphérie, des couches concentriques d'inégale épaisseur et diversement colorées ; la cholestérine forme à la surface du noyau central une couche mince ; elle est recouverte à son tour d'une couche pigmentaire ou calcaire.

La structure du calcul est parfois homogène et la coupe offre une apparence terreuse s'il s'agit de sels calcaires, cristalline pour les calculs de cholestérine.

Leur composition chimique, sujette à de grandes variations, n'est guère connue. Ils sont généralement constitués par tous les principes de la boue biliaire ; l'analyse y révèle de la chaux, du mucus, des corps gras, des matières colorantes de la bile (Fürstenberg).

L'éther ou le chloroforme met en évidence un squelette de concrétion formé par une substance albuminoïde.

La présence de ces concrétions dans les canaux biliaires provoque la dilatation et la sclérose des canaux obstrués, l'inflammation catarrhale et même l'ulcération de la muqueuse des conduits biliaires, puis la *cirrhose hypertrophique* ; le foie peut atteindre le poids de 17 kilos et présenter, en même temps, de la dégénérescence amyloïde.

Exceptionnellement, on peut constater la compression des vaisseaux, la dilatation variqueuse de la veine porte et la rupture de ce vaisseaux (Birnbaum), l'adhérence du lobe gauche du foie au diaphragme (Sommermeyer).

Symptômes. — Les symptômes font généralement défaut pendant la période qui précède l'obstruction des canaux biliaires et la rétention de la bile. A mesure qu'on approche du moment où cet accident va se réaliser, on voit quelques signes insidieux se dessiner et acquérir une plus grande importance. Le sujet offre des troubles de la digestion, de l'inappétence, de la lassitude, des sueurs, de la mollesse et des fatigues inexpliquées.

Plus tard, des *accès congestifs* du foie, accusés par des *coliques* plus ou moins accentuées, font leur apparition. L'appétit est de plus en plus capricieux, la constipation est fréquente et parfois suivie d'un peu de diarrhée fétide ; l'animal marche péniblement et refuse de prendre une allure rapide.

Au moment de la crise : *teinte subictérique* ou *ictérique* des muqueuses, accélération de la respiration, troubles cardiaques, pulsations faibles et accélérées; température normale. Tête basse, paupières tombantes, yeux parfois larmoyants. Prostration complète alternant avec des troubles nerveux s'accusant parfois par une tendance à pousser au mur. Urines abondantes, rouge foncé ou rougeâtres, pas d'ascite (Jobelot). Les coliques, qui révèlent

chaque crise, sont sourdes et persistent pendant deux à trois jours au plus.

La désobstruction finit généralement par s'opérer.

La teinte ictérique des muqueuses se dissipe insensiblement dès que l'accès est passé. La répétition de ces accès congestifs détermine l'hypertrophie graduelle du foie, pendant que l'obstruction du cholédoque se complique de cirrhose biliaire hypertrophique.

La muqueuse des canaux biliaires s'enflamme par suite de la stagnation de la bile et des dépôts biliaires. De l'intérieur, l'inflammation passe au lobule; il y a néoformation de canalicules biliaires, l'animal maigrit de plus en plus, il tombe dans le marasme et meurt s'il y a oblitération complète du cholédoque.

Diagnostic. — On reconnaît l'existence de ces concrétions à l'intermittence des coliques, à l'ictère qui les accompagne et à la profonde dépression du sujet.

Traitement. — Il faut administrer des purgatifs salins (sulfate de soude), donner du bicarbonate de soude, promener les animaux et les soumettre à un régime approprié (vert, barbotages, etc.).

Le salicylate de soude et l'huile d'olives méritent d'être employés.

II. — BOVIDÉS.

Description. — Situés dans la vésicule biliaire, le cholédoque, le canal cystique, les calculs biliaires du bœuf sont vert foncé, presque noirs, jaunâtres, orangés ou blancs, suivant qu'ils sont plus ou moins riches en cholestérine, graisse, mucus, matières colorantes, en carbonate et phosphate de chaux et de magnésie, en matières résineuses, en bilirubine et en pigments. On ne trouve jamais, chez nos animaux, de calculs biliaires composés exclusivement de cholestérine.

Les pigments prennent, sous l'influence de la dessiccation, une coloration rouge sang.

Leur volume, souvent comparable à celui d'un grain de chènevis (*sable biliaire, gravelle biliaire, dépôts sédimenteux, boue biliaire*), peut dépasser celui d'une orange. Tous répandent, immédiatement ou après avoir été traités par la potasse caustique, une odeur de musc; leur densité varie suivant leur composition; elle est de 1,04 à 1,237 et leur poids peut s'élever à 250 grammes (Charlot), à 542 grammes (Mesner), à 600 grammes et leur poids total atteindre 1 kilogramme (Schmidt); il diminue quelquefois de moitié sous l'influence de la dessiccation (fig. 18).

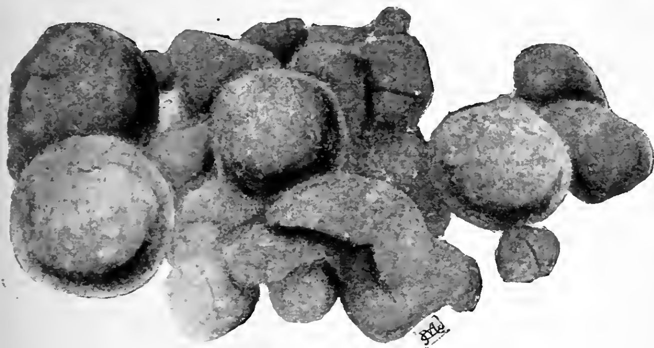


Fig. 18. — Calculs biliaires du bœuf.

La composition chimique de ces divers calculs est très variable.

a) Les *grains noirs* ou *verdâtres*, adhérents à la muqueuse, faciles à écraser, sont composés de flocons muqueux, de bilirubinate de chaux déposé dans des cellules épithéliales encore reconnaissables. On les considère comme la première phase des concrétions. Celles-ci grossissent et constituent, de distance en distance, des nodules sphériques, ellipsoïdes, de la grosseur d'une noix ou d'un grain de maïs. La muqueuse se recouvre d'une coque de sous-phosphate de chaux, de carbonate de chaux.

contenant également des traces de phosphate de magnésie, de fer oxydé, et un sédiment disposé en plaques squameuses (Laroque). Ce phénomène se produit fréquemment dans la distomose.

b) Les calculs biliaires bruns renferment 25 à 45 p. 100 de bilirubine (Maly), 28 à 61 p. 100 (Zschokke), pendant qu'ils sont pauvres en cholestérine.

La réplétion de la vésicule biliaire, l'obstruction du canal cystique ou du canal cholédoque par ces calculs détermine une infection ascendante, une *cirrhose biliaire* avec épaississement et dilatation des canaux, dépôt de pigment dans les cellules hépatiques. Le foie prend une couleur jaune d'ocre. Parfois la calcification du canal hépatique empêche la communication entre le foie sain et la vésicule biliaire distendue. Le canal cholédoque peut acquérir les dimensions d'un intestin grêle, et les calculs, en s'enkystant dans la vésicule biliaire, lui donnent une disposition cloisonnée qui les isole quand ils sont multiples (Volk, Verheyen) ; les calculs volumineux sont susceptibles de provoquer l'épaississement ou la *rupture* de la vésicule biliaire (Chassaing, Pröger).

L'écoulement de la bile dans la cavité péritonéale engendre une *péritonite aiguë diffuse* (Chassaing, Cagny), mais cette complication manque quand la bile est aseptique. Chez le *chien* et chez le *veau*, elle ne renferme pas de microbes ; épanchée aseptiquement dans le péritoine, elle n'a aucune action phlogogène ni même simplement irritante ; mais les calculs biliaires étant toujours souillés de microbes, l'infection péritonéale est presque inévitable. L'épanchement peut atteindre 10 à 15 litres.

La rate est tantôt normale, tantôt hypertrophiée ; on peut constater, en même temps, une hypertrophie du cœur et des suffusions sanguines dans les ventricules.

Symptômes. — Les calculs biliaires demeurent ordinairement latents ou provoquent seulement quelques troubles digestifs qui n'ont rien de caractéristique.

L'appétit est irrégulier : on constate quelques coliques. un peu de météorisme par parésie périodique de la panse. une constipation opiniâtre, intermittente. caractérisée par de violents efforts d'expulsion et accompagnée de diarrhée fétide. L'animal s'anémie et maigrit progressivement sans qu'on puisse déterminer la cause de ces troubles. Si un gros calcul vient à obturer l'ouverture de la vésicule biliaire, les coliques deviennent plus aiguës et l'état général accuse de vives souffrances.

La tête est pesante, les yeux larmoyants. la bouche est chaude et sèche, la conjonctive prend une teinte jaune mat ; le pouls est fréquent, petit. arythmique. on compte 70 pulsations et 50 respirations à la minute ; les urines sont chargées, huileuses. jaunâtres.

Les muqueuses deviennent ictériques au bout de deux ou trois jours et cette coloration disparaît dès que le cholédoque récupère se perméabilité.

Les symptômes s'exagèrent sous l'influence d'un refroidissement ; l'animal devient subitement triste, il bâille fréquemment et offre une vive sensibilité à la percussion de l'hypocondre droit (Reboul) : les extrémités sont froides. Quelquefois les calculs sont exclusivement dénoncés par un ictère persistant. des urines rares et sédimenteuses (Charlot).

La rupture de la vésicule biliaire fait surgir le tableau de la péritonite aiguë (sensibilité du ventre, respiration accélérée, pouls petit et dur) un ou deux jours après l'accident.

Traitement. — Dès qu'on peut soupçonner ou reconnaître la lithiase biliaire, il faut envoyer les animaux à la boucherie.

III. — MOUTON.

Description. — On n'a jamais constaté de gros calculs chez cet animal, mais, chez les sujets affectés de *distomose* ayant déterminé un catarrhe chronique des voies

biliaires, il peut se former des dépôts mous, troubles, de teinte brun jaunâtre, rougeâtre, verdâtre, noirâtre et des incrustations dures, grises qui recouvrent la muqueuse; celles-ci sont disposées en plaques granuleuses ou se détachent sous forme d'un véritable cylindre parfois très adhérent (Kitt).

Selon Brückmüller, ces concrétions sont constituées de carbonate de chaux, cimenté par du mucus biliaire.

Traitement. — Les infestations parasitaires du foie étant la cause principale de la rétention biliaire et de la production des calculs, la prophylaxie de la distomose possède la même efficacité contre les calculs.

IV. — PORC.

Description. — Les calculs biliaires n'offrent rien de particulier chez cet animal; ils sont petits, rugueux, à facettes, et du poids de 3 à 5 grammes; ils sont parfois très nombreux à l'intérieur de la vésicule.

Symptômes. — Malgré leur nombre, ils ne troublent nullement les fonctions digestives tant que l'obstruction n'est pas absolument complète (Eberhardt). L'invasion des canaux biliaires, par ces concrétions, est suivie d'irrégularité de l'appétit, d'inappétence, de constipation, de troubles nerveux caractérisés par des mouvements désordonnés suivis de mort (Gurlt).

V. — CHIEN ET CHAT.

Chez ces animaux, les calculs biliaires sont verdâtres, foncés, du volume d'un pois ou d'une petite noisette; on les trouve dans la vésicule et les canaux biliaires. Ils ont été signalés par Fröhner; mais ils sont assez rares.

Symptômes. — Hertwig prétend qu'on observe de la constipation, des coliques, des vomissements, de l'ictère, et l'expulsion d'excréments blanchâtres. Mais l'affection

est trop rare et trop mal caractérisée pour être reconnue.

Le syndrome *coliques* est le symptôme le plus significatif. Sa physiologie pathologique est la suivante : Un calcul, en se mobilisant, irrite les parois du canal dans lequel il se trouve engagé, provoque un spasme propulseur et un spasme réflexe qui tend à le faire rétrograder. Sous l'in-

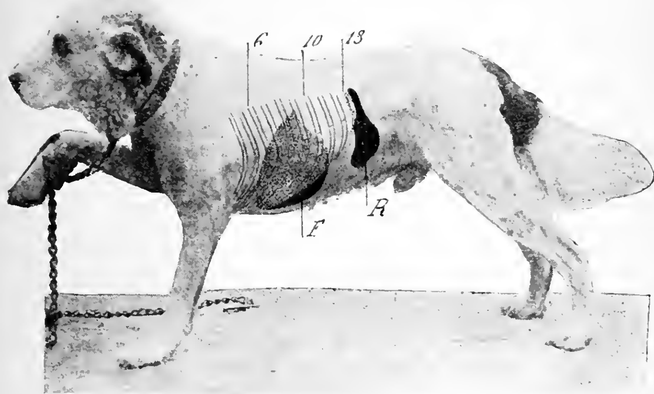


Fig. 19. — Topographie du foie et de la rate chez le chien.

6, 6e côte ; 10, 10e côte ; 13, 13e côte.
F, foie ; *R*, rate.
En noir, les parties explorables. En pointillé, les parties profondes, cachées par les côtes.

fluence de ces excitations, les canaux biliaires décuplent de volume ; l'inflammation de leurs parois se propage jusqu'à leurs racines, la cirrhose biliaire évolue et il se produit une poussée de péritonite. L'excitation douloureuse se transmet à l'appareil cardio-pulmonaire par les filets du sympathique, en passant par la moelle cervicale et les ganglions thoraciques supérieurs. Elle produit ainsi une vaso-constriction des artérioles et des capillaires du poumon, augmentant la tension dans l'artère pulmonaire ; elle

détermine consécutivement la dilatation cardiaque et provoque la dégénérescence du cœur, même chez les animaux les mieux nourris (fig. 19).

Traitement. — La bile, le salicylate de soude, l'huile d'olives, sont d'excellents cholagogues. Le salicylate de soude agit comme analgésique local et comme antiseptique des voies biliaires.

L'huile d'olives, à haute dose, amène une amélioration remarquable. Rosenberg a démontré expérimentalement que la bile est sécrétée en plus grande quantité, et très fluide, trente à quarante-cinq minutes après l'administration de ce médicament.

Les purgatifs énergiques doivent être proscrits, parce qu'ils réveillent le péristaltisme intestinal.

Il serait bon d'administrer de l'eau de Vichy aux carnivores.

L'obstruction prolongée des voies biliaires réclame une intervention chirurgicale. Parascandolo ayant pratiqué la laparotomie, attiré le foie au dehors, mis à nu la vésicule biliaire et les canaux, extirpé trois calculs du canal cystique et fait une suture étagée après avoir désobstrué le cholédoque à l'aide d'une sonde, a vu l'animal guérir complètement en quatre semaines.

III. — CONGESTION DU FOIE.

Considérations générales. — Le foie est une véritable éponge qui, à l'état *physiologique*, se congestionne et se décongestionne sans cesse ; il peut se réduire ou augmenter d'un tiers de son volume. Cette congestion devient *pathologique* par son intensité et sa durée.

Nul organe n'y est plus prédisposé : le foie reçoit normalement une quantité considérable de sang de deux sources différentes, dont l'une n'est pas soumise à l'influence directe du cœur ; d'autre part, le sang en sort par des veines dépourvues de valvules, c'est-à-dire dans lesquelles

le reflux se fait avec la plus grande facilité. Il faut ajouter à cela, la lenteur de circulation (5 millimètres par seconde environ), la grande variabilité dans la quantité de liquide nutritif, pour se rendre facilement compte des conditions qui déterminent une congestion anormale.

Ses *lésions*, sa *pathogénie* font reconnaître une congestion active et une congestion passive ; cliniquement, ces deux types sont très mal définis ; ils ne peuvent être diagnostiqués. En décrivant la congestion chez les *solipèdes*, les *bovidés* et chez les *carnivores*, nous tiendrons compte, dans la mesure du possible, de cette division classique.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — 1° CONGESTION ACTIVE. — L'irritation toxique de la cellule du foie, les troubles vaso-dilatateurs et les traumatismes de cet organe résument l'étiologie de ce processus (1).

Les *principes toxiques* contenus dans les *fourrages altérés*, *moisis*, irritants, fermentescibles ou *riches en essences*, sont mis en liberté dans l'estomac et l'intestin ; ils passent directement dans la veine porte ; ils produisent un afflux de sang dans le foie et souvent une hépatite.

Les toxines vaso-dilatatrices qui ont pris naissance dans l'intestin ou dans tout autre point de l'économie, déterminent la congestion du foie avec toutes ses conséquences ; hyperfonctionnement de la glande, exagération du pouvoir antitoxique et phagocytaire.

La congestion du foie est souvent organisée par une *dilatation du système vaso-moteur hépatique* [Guzzoni]. Ce phénomène s'observe plus communément dans les *climats chauds* que dans les climats tempérés ; il paraît engendré par les *marches forcées*, pendant les grandes

(1) Blakeway a trouvé chez un fœtus de jument un foie congestionné du poids de 22 livres, qui avait empêché la parturition et nécessité l'embryotomie (*Ann. de méd. vét.*, 1887, p. 48).

chaleurs, par les *courses rapides*, par les *exercices* trop violents, trop énergiques ou trop prolongés (Hamon, C. Leblanc, Reynal), immédiatement après un repas copieux (Trasbot).

Les *traumatismes*, les *coups de pied* (Perrin), *de corne*, etc., les *chutes* dans les brancards produisent la congestion du foie et la polyurie par exagération de la fonction uréogénique.

2° Congestion passive.— Le foie est à juste titre regardé comme un diverticule de l'oreillette droite ; il se remplit de sang et tend toujours à suppléer à l'insuffisance de la circulation de retour.

Ce retentissement des maladies cardiaques sur le foie n'est pas général : tant que le cœur droit est sain, le foie est intact ; le cœur droit dilaté, insuffisant, détermine fatalement la congestion passive du foie (*foie cardiaque*) et une cirrhose sus-hépatique ; la veine centrale lobulaire, s'élargit, s'épaissit et refoule les cellules qui l'entourent ; les capillaires du lobule s'élargissent à leur tour et la stase qui gagne les divisions de la veine porte provoque une série d'anomalies nutritives et fonctionnelles. Les cellules hépatiques comprimées et intoxiquées par un sang adultéré, s'atrophient ; le tissu conjonctif, ambiant, prolifère et s'épaissit graduellement. C'est une hépatite par cyanose qui évolue.

La *péricardite*, la *myocardite*, la *dégénérescence graisseuse* du cœur et toutes les *cardiopathies*, caractérisées par une faiblesse du cœur, provoquent, à échéance variable, la congestion passive du foie.

Les affections chroniques du poumon (*emphysème*, *cirrhose*), des plèvres (*hydrothorax*), atteignent la circulation du cœur droit et engendrent le foie cardiaque.

L'*embolie de l'artère hépatique* (Wright) aboutit au même résultat.

Les *maladies infectieuses* (pneumonie), les *maladies parasitaires* du foie provoquent également la congestion de l'organe.

Anatomie pathologique. — 1° CONGESTION ACTIVE. — Dans la congestion active, le foie est grossi, lourd, fortement coloré. Sa consistance est homogène : elle est un peu friable. Sa section est rouge foncé, parsemée d'ecchymoses et de foyers hémorragiques ; ceux-ci occupent principalement le voisinage de la capsule : les hémorragies sont fréquemment sous-capsulaires et siègent dans le lobe moyen (Voy. *Rupture*). Chez les sujets morts d'une maladie aiguë, le foie est mou, friable, comme cuit ; il est à la fois congestionné et dégénéré.



Fig. 20. — Congestion et hypertrophie énorme du lobe gauche du foie chez un vieux cheval.

A l'*examen microscopique*, on remarque la réplétion et la dilatation des vaisseaux radiés. Les cellules hépatiques sont gonflées et chargées de granulations pigmentaires.

2° CONGESTION PASSIVE. — Dans la *congestion passive*, les altérations du foie passent par diverses étapes. Cet organe est d'abord lourd et son parenchyme violacé. A la *coupe*,

on voit le sang veineux couler abondamment ; la veine centrale est dilatée, obstruée par un caillot ; elle présente une teinte foncée : la périphérie de chaque lobule offre une teinte claire correspondant aux espaces portes (fig. 20).

Ces variétés de teinte donnent au foie un aspect marbré bizarre, qui le fait désigner sous le nom de *foie muscade* ou *foie cardiaque*. Quand cette lésion est au début, la stase *sanguine* est localisée au centre des lobules hépatiques. Chaque veine sus-hépatique présente une *ectasie centro-lobulaire* ; elle est entourée d'une petite zone de capillaires gorgés de sang qui se portent en rayonnant vers la périphérie du lobule ; ils sont de moins en moins dilatés à mesure qu'ils s'éloignent du centre.

Ces capillaires ectasiés circonscrivent un espace porte avec son parenchyme hépatique normal de telle sorte que les îlots de parenchyme hépatique ne sont plus ordonnés par rapport à la veine sus-hépatique centrale du lobule, mais par rapport aux espaces portes : on a un *foie interverti*.

Quand la congestion passive est ancienne, elle se complique de *sclérose* ; l'organe est plus ferme ; il est le siège de végétations fibreuses très abondantes sous la capsule et se poursuivant sous forme de travées dans les lobules (1).

Au *microscope*, on constate encore la même *ectasie centrolobulaire*, mais elle est plus étalée, plus diffuse ; les cellules hépatiques sont aplaties, allongées parallèlement aux vaisseaux radiés, infiltrées de granulations graisseuses et de pigments hématiques.

Elles sont presque totalement dépourvues de protoplasma et n'ont plus de noyau.

Les parois des veines sus-hépatiques et des capillaires radiés qui en partent sont sclérosées. Cette sclérose aboutit à la formation d'une plaque fibreuse d'où se séparent

(1) Adams, *Recueil de méd. vét.*, 1888, p. 685.

des bandes scléreuses qui peuvent arriver à former des anneaux (cirrhose annulaire) circonscrivant un ou plusieurs espaces portes qui ont conservé leur intégrité.

Symptômes. — 1° CONGESTION ACTIVE. — L'histoire clinique de la *congestion aiguë* du foie est complètement à reprendre.

On a, jusqu'à présent, confondu l'hyperhémie active avec la *rupture* du parenchyme hépatique, généralement préparée par une altération dégénérative (*dégénérescence amyloïde, dégénérescence graisseuse*).

Les SIGNES PHYSIQUES pathognomoniques de l'augmentation de volume du foie ne sont pas appréciables. Weber signale cependant une augmentation de la surface de matité du foie. Grâce à ce signe, il a pu diagnostiquer la congestion de cet organe. Les résultats donnés par cette exploration, chez les *solipèdes*, sont loin d'être mathématiques; les troubles fonctionnels les plus significatifs n'ont pas été recherchés. Cependant la congestion aiguë du foie produit un excès de bile et l'ictère : elle augmente l'excrétion de l'urée et engendre la polyurie (Perrin).

Ce sont les modifications de l'urine qui renseignent le mieux sur l'état de la circulation hépatique.

Les *symptômes rationnels* qu'on a signalés, tels que tristesse, abattement, marche incertaine, tête portée bas et agitée de temps à autre de mouvements brusques et irréguliers, paupières demi-closes, conjonctive rouge, coliques légères, sourdes, mais persistantes, décubitus du côté gauche, tremblements, voussure des reins, n'ont qu'une importance secondaire.

2° CONGESTION PASSIVE. — La congestion passive est manifestation d'asystolie chez les cardiaques; elle peut donc s'accompagner d'une série de troubles cutanés, pulmonaires qui dénoncent l'insuffisance de la circulation; mais les symptômes du foie cardiaque peuvent demeurer seuls pendant longtemps : le système nerveux vaso-moteur peut localiser dans le foie les phénomènes asystoliques. Les

troubles fonctionnels du foie sont peu appréciables

La *congestion passive* diminue la fonction uréogénique : l'urée baisse, comme l'a montré l'expérimentation ; des pigments biliaires ou anormaux ne sont pas rares dans les urines. L'ascite accompagne fréquemment ces troubles.

Diagnostic. — Le diagnostic de la *congestion active* n'est pas encore possible. La *congestion passive* peut être soupçonnée quand l'animal est affecté d'une maladie du *cœur*, des *poumons* ; elle devient certaine si ces diverses maladies se sont compliquées d'*ascite*.

Traitement. — 1° Congestion active. — Elle doit être traitée par la saignée, les purgatifs et les dérivatifs. On laisse l'animal en liberté dans un box et dans une tranquillité complète. La diète et les purgatifs salins préviennent le retour de cet accident.

2° Congestion passive. — Il faut utiliser la digitale pour renforcer le cœur, la ponction abdominale pour faire disparaître l'ascite.

II. — BOVIDÉS.

La congestion du foie des bovidés revêt deux formes principales : 1° la congestion simple ou hémorragique ; 2° la télangiectasie maculeuse caractérisée par la dilatation permanente des vaisseaux capillaires et la production de véritables lacs sanguins.

A. — Congestion simple.

Étiologie. — La congestion simple est analogue à celle des solipèdes. Elle résulte des mêmes causes; mais on découvre plus souvent ici l'ingérence des émigrations parasitaires qui blessent les divisions de la veine porte et produisent de nombreux foyers hémorragiques.

Les *péricardites traumatiques* et la *tuberculose* jouent d'autre part un rôle capital dans la production des congestions passives, et particulièrement du foie cardiaque.

Les *lésions du médiastin* (lympho-sarcomes, masses tuberculeuses) compriment quelquefois la veine cave postérieure et produisent des lésions de la veine sus-hépatique accompagnées d'asystolie et d'ascite.

Symptômes. — L'*augmentation de volume* du foie est le signe le plus caractéristique ; elle peut être révélée par la palpation et la percussion qui démontrent non seulement l'hypertrophie de cet organe, mais encore son abaissement en raison de son poids. Cet accroissement de volume n'est pas immuable ; il subit des poussées asystoliques qui le dilatent ; il peut diminuer de volume sous l'influence du repos, de la diète ou d'une amélioration dans l'état morbide primitif ; mais, hâtons-nous de faire remarquer que cet état pathologique demeure ordinairement méconnu pendant la vie.

L'*ascite* peut se développer tardivement ou de bonne heure ; elle est due à la stase sanguine, à la sclérose hépatique, et à la péritonite chronique.

Les fonctions hépatiques sont atténuées; la bile est quelquefois résorbée ; les muqueuses deviennent légèrement ictériques ; les urines sont rares ; il y a de l'hypothermie par intoxication.

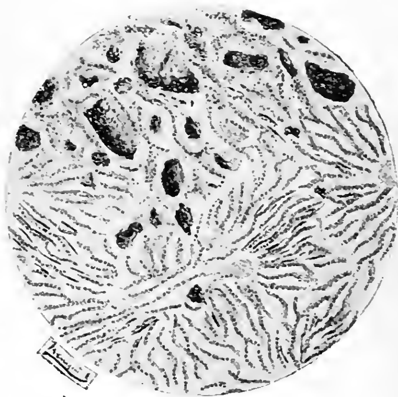


Fig. 21. — Hémorragies du foie du bœuf dispersées en foyers dissociant le parenchyme (G. Petit).

Anatomie pathologique. — Les lésions n'offrent rien de spécial ; on peut observer de la cirrhose sus-hépatique avec dilatation progressive de tout le réseau veineux (foie

muscade), ou hémorragies multiples (fig. 21), avec dégénérescence des cellules hépatiques.

Traitement. — Il faut prévenir les infestations parasitaires, les intoxications, combattre la cardiopathie existante, envoyer à la boucherie les animaux atteints de péricardite traumatique, et tous ceux qu'on soupçonne d'être affectés de congestion passive hépatique.

B. — Télangiectasie maculeuse.

Définition. — On désigne ainsi une hyperémie circonscrite du parenchyme hépatique caractérisée, par des taches sanguines, purpurines, violettes, ardoisées, noires ou bleuâtres procédant d'une ectasie capillaire. Cette altération signalée par Saake, Vonder Slulys, Stubbe, etc. (1), a été bien étudiée par Kitt, Stroh, Chaussé.

Étiologie. — On l'observe fréquemment chez les bovidés âgés; elle est très rare chez le mouton. Stroh l'a constatée sur 331 bovidés et n'en a relevé que deux cas chez la brebis. Tous ceux qui fréquentent les abattoirs ont eu de nombreuses occasions de l'étudier. Cette affection varie de fréquence suivant les années, les saisons et les contrées; on la rencontre presque exclusivement chez la vache : sur 50 foies atteints il y en a environ 46 qui appartiennent à la vache pour 4 au bœuf; les foies de *veaux*, *porcs*, *chevaux* ne présentent presque jamais cette altération (2).

L'ectasie capillaire maculeuse du foie paraît liée à une stase, à un engorgement du foie. Cette stase découle elle-

(1) Stubbe, Des infarctus hémorragiques proprement dits du foie chez la bête bovine; anatomie pathologique et étiologie (*Académie royale de médecine*, 1891). — Stroh, Ueber die fleckige Capillarektasie in der Leber der Wiederkäuer (*Monatshefte für praktische Thierheilkunde*, Bd XVI, 1903). — Delmer, Contribution à l'étude de l'éclampsie vitulaire. Thèse de Paris, 1904. — Jaeger, Die Teleangiektasis der Leber der Bovinen (*Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde*, Bd XXXII, 1907). Avec bibliographie complète.

(2) Chaussé, Étude du foie tacheté hémorragique des bovins (*Recueil de méd. vét.*, 1908, p. 704). Chierici a décrit récemment un cas de télangiectasie et de nécrose lobulaire multiple chez le porc (*Il Nuovo Ercolani*, 1909, p. 178).

même de toutes les causes qui entravent la circulation de retour: météorisme énorme. gestation. etc. (Stroh). Sous l'influence de ce trouble circulatoire, les capillaires se dilatent, atrophient progressivement les cellules hépatiques par compression et convertissent des parties de ce parenchyme en de véritables lacs sanguins.

Selon Chaussé. la cause de cette altération est un principe toxique alimentaire ou microbien. plutôt microbien — affaire de mode — qui provoque un affaiblissement de la tonicité des capillaires et leur ectasie sous l'influence de la pression sanguine. A l'appui de cette manière de voir. on peut invoquer la prédominance des altérations portales, la dissémination uniforme des taches dans le foie et les rapports de certaines taches avec les divisions portes, comme si la cause du mal était apportée par cette voie veineuse. En résumé, cette théorie pathogénique ne fait que remplacer une hypothèse par une autre.

Anatomie pathologique. — Sous la capsule normale, on aperçoit des foyers punctiformes. de couleur brun foncé. bleuâtres ou ardoisés. particulièrement nombreux dans le lobe gauche. Parfois un peu déprimés, ils se détachent très nettement de la substance hépatique et sont franchement délimités. De forme ronde ou allongée. larges de 1 à 8 millimètres. les grosses taches ont la dimension d'une lentille ou arrivent même à atteindre celle d'une pièce d'un franc. Leur consistance est molle. spongieuse, d'une coloration rouge sang sur la coupe; celle-ci offre un aspect nettement réticulaire et laisse écouler du sang ou une matière semi-liquide analogue à la pulpe splénique. Le tissu hépatique qui sépare ces taches est normal ou atrophié et congestionné. Le nombre de ces foyers sanguins varie de quelques unités à une centaine environ sur chaque face de la glande; ces lésions sont uniformément disséminées en général; elles prédominent parfois dans un lobe hépatique, mais elles sont si nombreuses qu'elles sont seulement distantes de quelques centimètres. Le foie,

dans son ensemble, est plus ou moins hypertrophié, son poids atteint exceptionnellement 14 kilogrammes ; la coloration du tissu hépatique compris entre les taches est jaune brunâtre ou de couleur tabac (fig. 22).

L'*examen microscopique* des préparations révèle l'ectasie des capillaires intra-lobulaires et des rameaux portes interlobulaires de telle sorte que les taches débutent par la périphérie du lobule et apparaissent sous forme de petits lacs sanguins inégaux séparés par des cloisons d'épaisseur variable, mais souvent très minces. Les lacunes renferment du sang normal ou coagulé, de la fibrine en voie d'organisation, ou encore des leucocytes, principalement des mononucléaires, avec des globules rouges tassés, mais normaux ; il y a toujours une stagnation plus ou moins prononcée du sang au niveau de ces taches. Les parois lacunaires présentent un endothélium capillaire qui s'appuie directement sur les cellules hépatiques qui, fait plus rare, est entouré de tissu conjonctif fibrillaire ou embryonnaire. Chaque lacune est ordinairement constituée par deux parois endothéliales séparées par une seule rangée de cellules hépatiques disposées en bande tortueuse et resserrée (fig. 23). Il s'ensuit que les lacunes ne sont que des capillaires extrêmement dilatés et bordés par les cellules hépatiques plus ou moins déplacées, imbri-

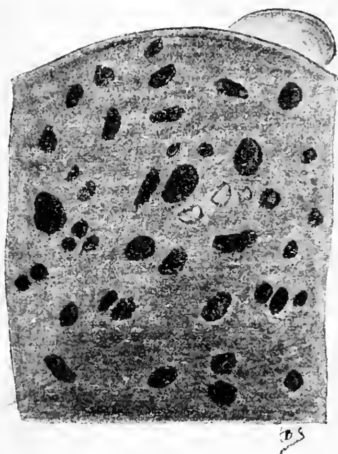


Fig. 22. Morceau de foie atteint de télangiectasie maculeuse.

quées ou bouleversées. Le terme hémorragie, employé par quelques auteurs pour désigner les taches, est donc souverainement impropre : la rupture des vaisseaux est un événement purement accidentel qui n'entre en rien dans la caractérisation de ces lésions.

Le tissu hépatique environnant est plus ou moins atro-

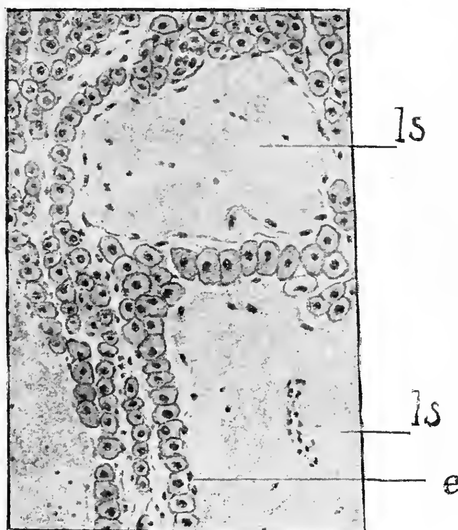


Fig. 23. — Coupe du foie atteint de télangiectasie maculeuse (d'après Chaussé).
LS, lacs sanguins ; E, cellules hépatiques disposées en bande pariétale.

phié, quelquefois nécrosé par places, à la suite d'oblitérations ou de ruptures vasculaires. Le pourtour est alors le siège d'une prolifération conjonctive réactionnelle caractérisée par des amas de cellules conjonctives embryonnaires. Les taches, dans lesquelles le sang est coagulé, ou les foyers hémorragiques deviennent ainsi le siège d'un processus de sclérose aboutissant à des cicatrices

blanches et pigmentées très déprimées qu'on retrouve à la surface de certains foies sous la capsule de Glisson.

Traitement. — On ne soupçonne jamais ces altérations qu'on découvre seulement à l'autopsie, de sorte qu'on ne peut songer à instituer un traitement préventif ou curatif.

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie.— La *congestion artérielle* résulte principalement de causes toxi-infectieuses comme les produits des fermentations gastro-intestinales et des toxines microbiennes : les principes vaso-dilatateurs arrivent généralement au foie par la veine porte ; ils y parviennent par l'artère hépatique dans la *maladie du jeune âge*, la *piroplasmose*, les *infections post-partum*.

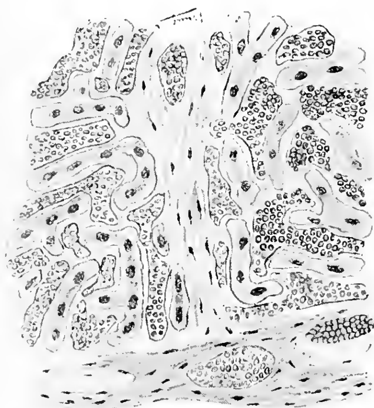


Fig. 24. — Congestion active du foie du chien.

Cette congestion est localisée aux espaces de Kiernan et à la périphérie des lobules ; les capillaires de ceux-ci et les ramifications interlobulaires de la veine porte sont extrêmement dilatés par le sang (G. Petit).

Le réflexe vaso-dilatateur peut être mis en jeu par une contusion (coup de pied, etc.).

La *congestion passive* du foie est une affection commune chez les carnivores : la plupart des *cardiaques* de cette espèce font leur asystolie dans le foie (fig. 24).

Cette hépatite par auto-intoxication cyanotique est systématisée; la zone portale, irriguée par le sang oxygéné

de l'artère hépatique, est presque respectée; la zone sus-hépatique baignée par du sang altéré, s'altère à son tour; les capillaires se laissent distendre et traverser par l'hémorragie, la trabécule hépatique se disloque et ses cellules dégénèrent.

Les maladies du *péricarde*, du *poumon*, ou des *plèvres*,

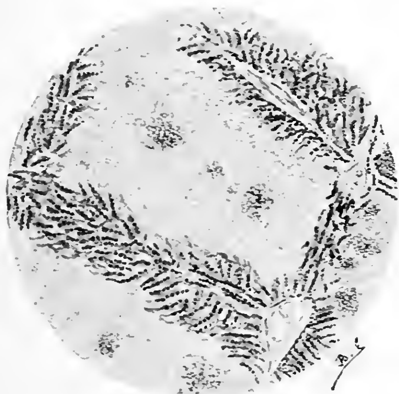


Fig. 25. — Foie muscade du chat.

Histologiquement, ce foie cardiaque présente une surcharge graisseuse des cellules hépatiques de la zone centrale du lobule; la structure du foie apparait encore nettement dans la zone porte.

produisent un résultat analogue, par le même mécanisme.

Anatomie pathologique. — Le foie est hypertrophié, lourd; sa consistance est plus ferme, son aspect tacheté (*foie muscade*).

Les lobules rouges, au centre, sont grisâtres à la périphérie, ce qui donne au foie un aspect granité. La partie centrale est congestionnée, la partie périphérique est anémiée. Les veines sus-hépatiques sont dilatées et gorgées de sang; les cellules hépatiques environnantes comprimées, s'atrophient : on a un *foie interverti* (fig. 25).

A la deuxième période, la congestion se complique de *cirrhose*; la sclérose péri-sus-hépatique s'accompagne de trabécules fibreuses péricapillaires qui tendent à rejoindre celles qui émanent des territoires sus-hépatiques voisins; en se réunissant, elles forment des anneaux scléreux circonscrivant un ou plusieurs espaces portes.

Quand la sclérose est très ancienne, la surface du foie devient irrégulière et granuleuse par suite de la rétraction du tissu conjonctif qui rend les lobules hépatiques saillants.

Symptômes. — 1° CONGESTION ACTIVE. — L'*hypertrophie* du foie serait le signe le plus caractéristique ; mais ce caractère physique qu'on peut souvent mettre en évidence chez le *chien* dépend de bien d'autres causes (tumeurs, hépatite nodulaire) dont il est souvent impossible de le distinguer par l'exploration manuelle.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent la congestion aiguë du foie, facilement appréciables, deviennent nettement significatifs : des nausées, des vomissement bilieux, un ictère très léger, des *pigments biliaires* dans les urines établissent son existence.

On ne constate pas de fièvre ; il y a parfois même de l'hypothermie ; la maladie disparaît avec la cause provocatrice.

2° CONGESTION PASSIVE. — Le foie cardiaque se révèle par quatre symptômes principaux : l'hypertrophie, la douleur hépatique, l'ascite et l'ictère.

L'hypertrophie est quelquefois nettement visible chez les chiens à poils courts : on constate un soulèvement notable de l'hypocondre droit.

La douleur spontanée ou déterminée par la palpation ou la percussion est plus difficile à mettre en évidence chez les animaux.

L'*ascite* se manifeste de bonne heure ; c'est le signe le plus caractéristique du foie cardiaque.

L'ictère est presque toujours exclusivement urinaire. On

peut constater, en même temps, une dyspnée mécanique et toxique plus ou moins intense.

Pronostic. — Le pronostic du foie cardiaque est toujours très grave; le mal ne rétrocède pas et la mort, inévitable, survient quelquefois brusquement par syncope. La congestion active est ordinairement passagère et bénigne.

Traitement. — 1° Congestion active. — L'antisepsie intestinale réalisée par le régime lacté et l'eau de Vichy, et une légère purgation au calomel (20 à 40 centigrammes) et la révulsion cutanée à l'aide d'applications sinapisées constituent les éléments essentiels du traitement du début. D'ailleurs quand le mal se prolonge, il faut toujours :

Combattre la cause provocatrice, désinfecter l'intestin, favoriser l'élimination des produits toxiques.

On diminue le travail du foie à l'aide des *purgatifs* salins, fréquemment répétés. Les *antiseptiques* (benzonaphtol, naphtaline, salol, etc.), les diurétiques (lait, pariétaire, sels de nitre, etc.), favorisent également la déplétion de cet organe.

2° Congestion passive. — L'insuffisance du cœur et la cyanose du foie réclament à la fois des antiseptiques pour diminuer l'auto-intoxication digestive et des stimulants du cœur. Les purgatifs répétés, les eaux minérales purgatives diminuent les putréfactions intestinales ; le soluté de digitaline au 1/1000, le sulfate de spartéine de 5 à 8 centigrammes, la teinture de strophantus sont les meilleurs médicaments cardio-vasculaires.

On peut seconder leur action diurétique par l'administration de café et de tisanes diurétiques (chiendent).

IV. — HÉMORRAGIE HÉPATIQUE.

Définition. — L'hémorragie du foie est caractérisée par la destruction d'une portion du parenchyme hépatique, la production d'une tumeur sanguine accompagnée du sou-

lèvement de la capsule de Glisson et très souvent de la déchirure de cette enveloppe. Hémorragie et rupture sont deux faits connexes : l'irruption du sang dans l'épaisseur du parenchyme fait souvent éclater la capsule. C'est un accident relativement fréquent chez le *cheval*, rare chez les autres animaux. On peut cependant l'observer chez tous à la suite d'altérations vasculaires (fig. 26).



Fig. 26. — Congestion hémorragique du foie du chien.

C'est une congestion active qui atteint l'apoplexie, comme en témoigne l'infiltration du tissu conjonctif des espaces portes par les globules rouges. Les lobules hépatiques sont complètement bouleversés ; leurs cellules écrasées, dégénérées sont imprégnées de pigment noir résultant sans doute d'une transformation de l'hémoglobine (G. Petit).

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Ce sont les états pathologiques de l'organisme qui sont les causes essentielles de ces hémorragies et de ces ruptures. Les *maladies du foie* et du *cœur* préparent la rupture des vaisseaux hépatiques.

L'insuffisance cardiaque provoque la congestion passive du foie et de tout le système périphérique avec imminence d'hémorragie hépatique.

La dégénérescence *amyloïde*, la dégénérescence *graisseuse*, les hépatites *parenchymateuses* et les congestions de cet organe, les *embolies* de l'artère hépatique, les *infarctus hémorragiques*, les stases sanguines procédant d'affections chroniques du cœur, diminuent la résistance des parois vasculaires ou font dépasser la limite de leur élasticité et prédisposent ainsi aux ruptures.

L'*oblitération* partielle de la *veine porte* (Pierre) peut rendre ce tronc insuffisant pour évacuer le sang apporté par les veines mésaraïques. favoriser la congestion et la rupture du foie.

C'est en congestionnant ou en atrophiant les éléments essentiels du foie que les intoxications *phosphorée*, *arsenicale*, les tumeurs (*sarcomes*, *carcinomes*, *angiomes*), les épanchements pleuraux, l'*emphysème pulmonaire* intense, le *charbon*, la *septicémie* et la plupart des maladies générales aiguës ou chroniques provoquent les hémorragies hépatiques.

Les lésions morveuses, tuberculeuses ou parasitaires agissent par le même mécanisme.

Quand ces causes internes ont rendu le foie friable, des causes *mécaniques* ou *traumatiques* occasionnelles, mais regardées à tort comme déterminantes, produisent une inondation sanguine du parenchyme hépatique. Cette interprétation est justifiée par ce fait que l'hémorragie peut survenir brusquement à la suite d'un long repos : l'*engraissement* et les ferrugineux augmentent la richesse du sang qui force les vaisseaux altérés. L'hémorragie qui se produit, quelquefois, pendant la convalescence de la *pneumonie infectieuse* revendique cette pathogénie.

Les *corps étrangers* (balles de graminées, fétus de paille) qui pénètrent dans le foie à travers le duodénum et la capsule de Glisson sont aussi des causes d'hémorragies hépatiques.

Anatomie pathologique.— Le sang est demeuré confiné dans le parenchyme ou a franchi la capsule de Glis-

son : l'hémorragie est donc hépatique ou abdominale.

L'*hémorragie hépatique* est limitée au parenchyme et consiste dans une infiltration sanguine, profonde, diffuse ou circonscrite qui augmente considérablement le volume du foie. Le poids de cet organe peut atteindre 15 kilogrammes (Schmeltz), 17 kilogrammes (Lorge), 33 kilogrammes (Trasbot). Son tissu propre est foncé, ramolli, friable, jaune paille ou d'une teinte gris pâle ; il est réduit en bouillie ou en une sorte de magma résultant de sa désa-



Fig. 27. — Rupture du foie masquée par un caillot sanguin (le foie pèse 20 kil.).

grégation mécanique par l'hémorragie interstitielle et le mélange de ses éléments avec ceux du sang (fig. 27).

Les *hématomes* ont la grosseur d'une noisette, du poing ou même de la tête d'un enfant; ils font généralement saillie à la surface de l'organe et tranchent par leur coloration noire avec la teinte blanche de la capsule de Glisson. Cette enveloppe est quelquefois détachée du tissu hépatique sur une grande étendue et soulevée de manière à constituer une vaste cavité remplie de sang liquide ou coagulé. Les caillots y sont quelquefois stratifiés, ce qui prouve l'intermittence de l'hémorragie.

La quantité de sang renfermée dans les hématomes

dépasse quelquefois deux litres; le tissu hépatique environnant est mou, friable, sanieux ou farci de sang. Ce liquide thrombosé dans les vaisseaux périhémorragiques forme également des coagula dans les canaux biliaires. Les autres parties du parenchyme hépatique sont exsangues.

L'*hémorragie abdominale* succède généralement au décollement du revêtement hépatique : la capsule distendue se déchire.

La *déchirure* intéresse généralement le lobe droit ou le lobe moyen; très exceptionnellement le lobe gauche en même temps que le lobe droit (Pierre).

Cette localisation de l'hémorragie tient certainement au mode de distribution du sang : l'artère hépatique, qui se détache à angle droit du tronc cœliaque, arrive directement dans le lobe droit qui supporte ainsi, le premier, tout le choc de la tension artérielle et de l'impulsion cardiaque.

La déchirure se produit près du bord inférieur de l'organe sur l'une ou l'autre face; quelquefois elle intéresse toute son épaisseur. On peut observer des déchirures multiples, superficielles et profondes des lobes droit et moyen. Les bords de chacune d'elles sont nets et lisses ou dilacérés, frangés et réunis par des caillots de différents âges : ils sont rouges, bruns, brun ocreux. Il faut savoir les distinguer des *infarctus hémorragiques* qui ont toujours une disposition conique, à base dirigée vers la périphérie; ils ont une coloration en rapport avec leur âge et deviennent le point de départ d'abcès à la suite d'infections ultérieures.

Les hémorragies restreintes sont susceptibles de rétrocéder.

La guérison survient par résorption du caillot et sclérose de la capsule de Glisson, dont l'épaisseur peut atteindre trois millimètres. Quand la cicatrisation de l'hémorragie primitive s'opère, il se produit, dans le voisinage, des hémorragies mortelles parce que l'état pathologique de l'organe s'oppose à la guérison définitive.

Symptômes. — Généralement l'hémorragie du foie n'est annoncée par aucun signe précurseur. Exceptionnellement, cet accident est précédé d'*ictère*, de douleur à la pression du foie, de constipation, de difficulté des mouvements, de *coliques* passagères. L'animal se couche avec précaution, et se relève au bout d'un certain temps; en accomplissant ces différents mouvements, il fait entendre une faible plainte. Debout, il paraît somnolent, reste fiché au sol, les quatre membres rapprochés, le dos un peu voussé et la tête tombante (Trasbot). Puis les symptômes de l'hémorragie interne apparaissent : pouls filiforme, battements du cœur violents, muqueuses pâles, rein raide, ventre un peu ballonné.

La déchirure du foie s'accuse encore par un agrandissement de la matité hépatique ; Weber a plusieurs fois vérifié ce fait par l'autopsie.

Certains chevaux ont des œdèmes des extrémités et du fourreau; la peau et les membres se refroidissent ; ils offrent des poussées de sueurs, avec anxiété, dilatation de la pupille, amaurose, pirouettement des yeux, tremblements convulsifs des muscles de l'encolure ; ils tombent et ne tardent pas à succomber si l'hémorragie est abondante.

Terminaison. — La *mort* survient ordinairement dans l'espace de cinq à dix heures ; elle peut se faire attendre plusieurs jours. Quelquefois l'hémorragie s'arrête et les symptômes s'atténuent, l'animal se rétablit, mais le sang, remplissant de nouveau les vaisseaux, les fait bientôt éclater : une hémorragie mortelle se produit. On découvre, à l'autopsie, le reliquat de l'hémorragie primitive.

L'hémorragie lente du foie peut se compliquer de pneumonie, par thrombose des vaisseaux pulmonaires (Leblanc) ; elle peut coexister avec l'*entérite* et la *péritonite*.

Diagnostic. — La pâleur excessive et subite des muqueuses la fait reconnaître, mais on la confond avec la

leucocythémie ou avec une hémorragie engendrée par cette maladie.

Traitement. — Il faut immobiliser l'animal, favoriser la défécation à l'aide de lavements. A l'intérieur, on peut recourir aux hémostatiques : chlorure de calcium, tanin, perchlorure de fer. On peut donner de la poudre d'ergot, 20 à 40 grammes dans un bol ou un électuaire. On peut tenter les injections sous-cutanées d'ergotine Yvon, 5 à 10 grammes, qui tonifient les vaisseaux et les empêchent de se rompre en même temps qu'elle facilite la coagulation du sang (Guzzoni). On doit pratiquer des injections sous-cutanées de gélatine ; pour cela, on fait une solution dans le sérum artificiel au chlorure de sodium de 1 à 2 p. 100.

Si la faiblesse est grande, il faut utiliser le camphre, l'éther et l'alcool, et ne jamais désespérer d'emblée de la conservation des malades. Il existe, en effet, pour les déchirures de moyenne gravité, un procédé spontané d'hémostase qu'on ne doit pas perdre de vue : la défense musculaire transforme la paroi abdominale en un plan absolument rigide, de sorte que le sang épanché arrive assez rapidement à combler l'espace disponible; il convient d'ajouter aussi que la pression dans le système porte est relativement faible et n'est pas un obstacle à l'arrêt de l'hémorragie. Cette hémostase spontanée explique la survie de nombreux malades.

II. — CARNIVORES.

Étiologie. — L'hémorragie hépatique succède à l'implantation de corps étrangers (aiguilles), à la tuberculose et aux tumeurs ou aux dégénérescences du foie (dégénérescence graisseuse ou dégénérescence amyloïde).

Elle peut résulter d'une hypertension sanguine survenue dans cet organe, si vasculaire, à la suite de l'endocardite (infarctus hémorragique), de processus infectieux ou d'intoxications diverses.

L'hémorragie compliquée de rupture n'est pas très rare; elle peut intéresser le lobe droit (Vatel) ou les diverses parties du parenchyme.

Anatomie pathologique. — Le sang épanché et coagulé soulève la capsule de Glisson et forme un hématome. Il peut s'enkyster et constituer une tumeur sphérique entourée d'une capsule de consistance cartilagineuse (Brückmüller).

La capsule de Glisson est quelquefois rupturée et le tissu du voisinage est infiltré et hémorragique.

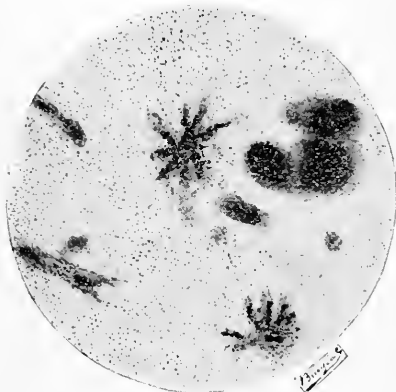


Fig. 28. — Rupture spontanée du foie avec dégénérescence graisseuse, chez le chien.

Le foie apparaît décoloré; le sang est accumulé aux lèvres et dans le voisinage de la déchirure. Le parenchyme hépatique est méconnaissable. Au microscope, on aperçoit, à peine, les cellules hépatiques dont le protoplasma, clair et abondant, donne l'impression des cellules muqueuses, des glandes salivaires.

Chaque cellule est ordinairement bourrée d'une multitude de fines granulations graisseuses (fig. 28).

Symptômes. — Les altérations qui préparent l'hémorragie hépatique passent inaperçues ou ne sont décelées que par des troubles digestifs (inappétence, amaigrissement) qui n'ont rien de caractéristique. L'hémorragie hépatique est un événement soudain, imprévu; rarement précédé d'ictère ou d'un trouble fonctionnel hépatique.

On ne réussit ni à le prévenir, ni à le guérir ; les cellules hépatiques dégénérées n'opposent aucune résistance à l'irruption sanguine : la rupture du parenchyme hépatique est suivie de l'épanchement de sang dans la cavité abdominale.

Traitement. — La mort survient si rapidement qu'on n'a généralement pas le temps d'intervenir.

III. — OISEAUX.

Les hémorragies hépatiques des oiseaux sont presque toujours sous la dépendance de la tuberculose (Cadiot). Il se produit quelquefois une véritable apoplexie hépatique.

V. — HÉPATITE SUPPURÉE. ABCÈS.

Toutes les infections du foie caractérisées par la production d'abcès miliaires ou volumineux portent le nom d'hépatite suppurée. Les abcès du foie s'observent chez tous les animaux domestiques.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Le foie s'infecte par le tube intestinal et par le sang, c'est-à-dire par les vaisseaux ou les voies biliaires.

Les abcès d'origine sanguine sont les plus fréquents. La *phlébite* du cordon ombilical ou l'*omphalo-phlébite* est la source principale de ces abcès chez les jeunes poulains.

Les infections intestinales septicémiques peuvent produire des accidents analogues : les germes passent dans les racines de la veine porte et infectent le foie (1). Les phlébites infectieuses de la veine porte consécutives à des entérites graves, à la nécrose de la muqueuse, à des

(1) Delcambre et Cadoré, Gourme abdominale avec abcès du foie et de l'intestin (*Journ. des vét. milit.*, 1900, p. 197).

foyers de suppuration des glandes intestinales, de la rate, ou des ganglions mésentériques deviennent ainsi quelquefois l'origine de l'hépatite suppurée.

Les infections générales (*gourme*, *infection purulente*, *endocardite ulcéreuse*, *pleuro-pneumonie*, *gangrène du poumon*, *pneumo-endocardite*), les affections externes (parotidite) compliquées de résorption purulente font également développer cette maladie. Les microbes pyogènes sont projetés dans le foie par l'artère hépatique et forment embolie dans les capillaires irradiés du lobule.

Les affections paludéennes et les entérites sont suivies d'abcès du foie dans les climats chauds comme l'Inde, le Soudan, et le Sénégal (Smith, Griffault).

L'infection pyogène du foie est quelquefois réalisée par le système biliaire.

L'inflammation des voies biliaires (*angiocholite*) précède l'inflammation du parenchyme, comme l'inflammation des canaux de Wharton et de Sténon précède celle des glandes salivaires.

Les abcès qui se produisent, dans ce cas, sont analogues aux *abcès bronchiques* et *péribronchiques*. Ce sont des *abcès biliaires* ou *périangiocholitiques*, c'est-à-dire formés dans la cavité ou à la périphérie du canal biliaire.

Cette infection peut se produire quand des corps étrangers (*barbules de graminées*, *bromes*) pénètrent dans le canal cholédoque comme dans les canaux salivaires.

Les *calculs biliaires*, les *helminthes*, les *ascarides* qui remontent les voies biliaires, les échinocoques qui se développent dans la glande, peuvent devenir une cause d'infection.

Les *staphylocoques*, les *streptocoques* sont en dernière analyse, les principaux agents de ces suppurations hépatiques; ils sont disséminés par le sang et produisent des embolies ou sont importés dans le tissu hépatique par les parasites où les corps étrangers.

Anatomie pathologique. — Les abcès du foie peuvent

revêtir trois types : 1° les abcès biliaires ; 2° les abcès miliaires ou métastatiques ; 3° les grands abcès par corps étrangers.

1° Les *abcès biliaires* résultent d'*angiocholites suppurées*. Ils se développent dans la cavité d'un conduit biliaire : ils renferment du pigment, du pus, des cellules épithéliales cylindriques et présentent des dimensions d'un pois ou d'une noisette. Ces abcès sont rares chez le cheval.

2° Les *abcès métastatiques* sont isolés, rarement confluents, du volume d'une tête d'épingle ; ils présentent fréquemment, dans leur voisinage, des infarctus hémorragiques à ramollissement central. Les minuscules embolies microbiennes provoquent simultanément, par leur action de contact et de sécrétion toxique, la prolifération de l'endothélium vasculaire, une stase leucocytique, une précipitation de fibrine qui aveuglent la lumière du vaisseau.

Les éléments infectés meurent, dégénèrent et les cellules hépatiques, en contact avec le pus, se nécrosent ; des abcès pyohémiques, régulièrement sphériques, se forment, dans de nombreux points, par suite de la multiplicité des embolies microbiennes qui se sont produites : ils parviennent, exceptionnellement, à acquérir le volume d'un petit œuf de poule. Barret en a rencontré de cette dimension, disséminés assez régulièrement dans tout l'organe. Celui-ci paraît quelquefois affecté d'hépatite chronique interstitielle.

3° Les *grands abcès* sont dus quelquefois à la pénétration accidentelle, dans le foie, de corps étrangers ou de parasites ; ils ont ordinairement une origine *gourmeuse*.

Solitaires ou multiples, ils donnent à la surface du foie un aspect mamelonné et affectent une forme hémisphérique, une coloration blanchâtre ou blanc grisâtre ; ils ont souvent le volume du poing. Le pus a tous les caractères du pus phlegmoneux ; il est crémeux, quelquefois lie de vin ; il renferme des microbes, notamment des streptocoques ;

il est quelquefois stérile quand il est ancien. Le tissu hépatique, environnant, est dégénéré et sclérosé.

Ces abcès sont généralement suivis de périhépatite et de péritonite circonscrite qui soude le foie aux organes environnants : diaphragme, estomac, gros côlon, paroi droite de l'abdomen. L'épaississement de la séreuse n'empêche pas de percevoir la fluctuation des abcès volumineux. Quelquefois, ceux-ci s'ouvrent spontanément ou accidentellement et le pus se répand dans la cavité péritonéale, l'intestin et exceptionnellement dans la veine porte. On peut trouver de nombreux petits abcès associés à un foyer purulent de grandes dimensions renfermant plus d'un litre de pus.

Symptômes. — Quand ils ne font pas complètement défaut, ils ne sont nullement caractéristiques. Ils consistent dans une fièvre irrégulière, accompagnée de frissons intermittents. L'animal présente de l'inappétence, des coliques sourdes, de la constipation ou de la diarrhée ; les muqueuses offrent une teinte ictérique qui fait défaut quand l'écoulement de la bile n'est pas entravé. Il se tient à bout de longe; le pouls est petit, filant, les reins raides, les flancs retroussés, les crottins petits, secs, luisants, coiffés de mucosités; parfois la toux se fait entendre mais ce signe n'est pas spécial aux abcès du foie ; on peut le percevoir dans la plupart des dégénérescences hépatiques.

Parfois l'exploration de l'hypocondre droit laisse percevoir, sous la pression de la main, une *sensibilité marquée de toute la région hépatique*, et la percussion, douloureuse à ce niveau, dénote de la submatité sans caractères bien tranchés, l'hypertrophie du foie s'accompagne quelquefois d'un soulèvement de l'hypochondre. Ces constatations incitent à penser que l'entérite s'est compliquée d'hépatite (Mouilleron et Chuffart) (1).

(1) Mouilleron et Chuffart, Hépatite suppurée d'origine intestinale (*Recueil de méd. vét.*, 1906).

Les urines deviennent foncées, brunes, albumineuses et riches en sels biliaires et en indican.

L'état général s'aggrave rapidement, les conjonctives deviennent rouge-brique et l'animal succombe plus ou moins rapidement avec des signes d'ascite, de cachexie et quelquefois d'asystolie.

La MORT est la terminaison inévitable, elle résulte de la faiblesse, de l'étisie du sujet (Greiner), de la rupture du foie et de l'hémorragie abdominale (Poret), de l'ouverture de l'abcès dans le tronc de la veine porte ou dans la veine cave, de l'intoxication générale, de l'infection purulente ou de l'évolution d'une endocardite secondaire. Les infections hépatiques sont très exposées à se compliquer de lésions de l'endocarde (Blanc, Schlameur) (1).

Traitement. — Le diagnostic demeure ordinairement incertain, le pronostic est très grave, le traitement inefficace ou nul dans la majorité des cas. Quand l'existence de l'abcès est soupçonnée ou reconnue, la ponction du foyer purulent est le seul traitement rationnel : Griffault fait la ponction entre le seizième et le dix-septième espace intercostal à droite sous l'arc des côtes; mais cette opération n'est pas sans dangers de péritonite.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Les *corps étrangers*, les *calculs* et les *parasites* sont les deux principales causes d'abcès du foie chez les *bovidés* et les *ovidés*.

Ces abcès sont relativement fréquents. Leur production résulte surtout de l'émigration des corps étrangers contenus dans le rumen ou le réseau; ce sont des pointes de menuisier, des aiguilles qui vont se loger dans l'épaisseur du foie et inoculent, dans cet organe, les germes pyogènes qu'elles ont apportés. Les blessures du parenchyme hépa-

(1) Schlameur, Abcès du foie. Lésions consécutives (*Journ. des vét. milit.*, 1900, p. 1222).

tique produites par des coups de corne sont quelquefois des causes d'infection pyogène et de suppuration.

On voit également des abcès survenir à la suite de *calculs biliaires*, d'*échinococcose*, plus rarement de *distomose*, de pénétration d'helminthes qui sont tous essentiellement bactérifères.

Le bacille de la *tuberculose* peut déterminer des infections secondaires et des suppurations hépatiques.

L'*actinomycose* hépatique se complique souvent d'infections secondaires qui donnent naissance à des processus de suppuration.

L'infection pyogénique du foie, par la voie sanguine, peut se produire à tout âge chez le *veau* ; la phlébite du cordon ombilical détermine fréquemment des abcès hépatiques ; chez les adultes, les foyers de suppuration des diverses régions, notamment des extrémités, les processus de suppuration des onglons (Hess) peuvent se compliquer d'abcès métastatiques du foie. Les microbes de la suppuration (staphylocoques, streptocoques), ne se greffent pas seuls dans le tissu hépatique ; ils préparent le terrain au bacille de la nécrose qu'on trouve souvent dans les abcès caséeux du foie des ruminants sous forme de longs bacilles [Ernst (1), Kunemann, Cuillé (2)].

Le bacille de Preisz-Guinard peut aussi parvenir dans le foie et produire des abcès multiples de cet organe principalement chez le *mouton*. C'est ce qui explique la fréquence des abcès hépatiques chez les animaux de cette espèce (Lisi).

Anatomie pathologique. — Les abcès du foie des bovidés sont très dissemblables en raison de la multiplicité des causes qui président à leur évolution.

Les *abcès* hépatiques des jeunes *veaux* sont accompagnés de *phlébite de la veine ombilicale*. Le foie est intéressé secondairement : les agents pathogènes introduits par la

(1) Ernst, *Monatshefte für praktische Thierheilkunde*, 1902-1903, p. 193.
(2) Cuillé, *Revue générale*, 1905, tome II, p. 457.

circulation sanguine forment, au niveau des capillaires, de minuscules embolies microbiennes ; les leucocytes affluent, produisant une thrombose qui oblitère la lumière du vaisseau. Le caillot infectieux se délite, dégénère ; les globules blancs et les cellules hépatiques se nécrosent autour de lui : l'abcès pyémique est formé. De volume variable, ces abcès, accumulés principalement dans la moitié gauche du foie, ont l'aspect de tubercules semi-sphériques de la grosseur d'un haricot ou d'un œuf de pigeon, isolés, confluents

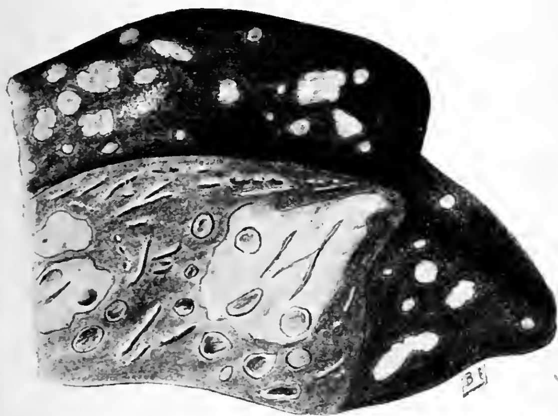


Fig. 29. — Abcès du foie déterminés par le bacille de la nécrose.

et fluctuants. La paroi est formée de tissu conjonctif, le contenu, de pus pâteux, crémeux, mou, de nuance jaunâtre ou plus ou moins verdâtre.

Le tissu hépatique offre, au début, une coupe molle, ocreuse, parsemée de taches hémorragiques ; plus tard, il se durcit par l'adjonction de taches et de bandes conjonctives.

Les abcès dus au *bacille de la nécrose* sont habituellement nombreux, sphériques, de dimensions variables ; ils peuvent atteindre la grosseur d'une noix ou d'un œuf de

poule; ils sont légèrement fluctuants et entourés d'une coque épaisse, fibreuse, plus ferme à la périphérie que dans la profondeur; ils renferment un pus épais, bien lié verdâtre (Cuillé) et un feutrage de longs bacilles (fig. 29).

Les abcès hépatiques, qui sont l'expression de la *maladie caséeuse* du *mouton*, constituent des foyers miliaires ou des nodules enkystés du volume d'un pois à celui d'une noix remplis d'une matière caséeuse gris jaune.

Les abcès hépatiques des animaux adultes sont généralement engendrés par des *corps étrangers* ou des *parasites* offrant une grande diversité. Leur volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle de la tête d'un homme; il n'est pas très rare d'en rencontrer de la capacité d'un litre (Felisch, Landel). Leur contenu est tantôt du pus crémeux, caséeux, de bonne nature, tantôt du pus lie de vin, fétide. Les abcès petits et anciens sont caséifiés ou crétifiés; la capsule de Glisson est épaissie et sclérosée à leur niveau et il n'est pas rare de constater des adhérences du foie avec les organes environnants, notamment avec le diaphragme. Les abcès de la face antérieure du foie peuvent même soulever la capsule de Glisson et le péritoine, adhérer intimement à la face postérieure du diaphragme et s'énucléer de telle sorte que, dans un stade avancé, la tumeur fixée au diaphragme devient indépendante du foie (Stubbe). On voit alors, à la surface du parenchyme hépatique, autant de dépressions cicatricielles qu'il y a eu primitivement d'abcès. Le pus peut aussi se déverser dans la veine porte (Fabretti) (1).

Symptômes. — La formation des abcès métastatiques du foie s'annonce par des symptômes généraux qui accompagnent toute pyémie. On observe de grands frissons avec une fièvre intense accompagnée quelquefois d'une coloration ictérique des muqueuses.

Les *abcès* consécutifs à la migration de corps étrangers

(1) Fabretti, *Il Nuovo Ercolani*, 1899.

sont souvent précédés de troubles gastro-intestinaux, des signes d'une indigestion et suivis quelquefois de ceux d'une *péritonite* avec des coliques intenses et une dysenterie prononcée.

Les complications peuvent manquer comme les troubles fonctionnels du foie ; les corps étrangers aseptiques peuvent s'enkyster ; l'abcès demeure silencieux ; il peut évoluer sans être soupçonné et s'ouvrir même dans la veine cave postérieure (Felisch, Frank) ou la veine porte.

Les poumons, les reins ou d'autres organes peuvent présenter, dans ces cas, des infiltrations purulentes métastatiques.

Une exploration suivie du foie dénoncerait, dans beaucoup de cas, une hypertrophie de cet organe, mais le foie n'est pas, comme le poumon, l'objet de recherches suivies chez nos animaux domestiques. L'examen des urines y décèlerait des pigments biliaires normaux ou anormaux, une augmentation de l'indican et fournirait ainsi la preuve de la participation du foie au processus morbide.

Diagnostic. — Le diagnostic, impossible quand on ne constate pas de réaction hépatique caractéristique, n'est généralement pas fait ; la maladie du foie est presque toujours attribuée aux organes environnants.

Traitement. — Les petits abcès du foie échappent à toute thérapeutique efficace ; les abcès volumineux seraient justiciables d'une intervention chirurgicale s'il n'était généralement avantageux d'envoyer ces animaux à l'abattoir. C'est même cette facilité de sacrifier les bovins pour la boucherie qui, dans maintes circonstances, paralyse les efforts des praticiens pour diagnostiquer et guérir les maladies dont ces animaux sont affectés.

III. — CHIEN.

Étiologie. — Les principales causes d'abcès hépatiques sont les *corps étrangers* (*aiguilles, hameçons*) qui s'implan-

tent dans le foie, les tumeurs de l'estomac, du foie, les *phlébites* et les *thromboses* de la veine porte, la *pyohémie*, la *septicémie*, les *traumatismes* extérieurs.

Anatomie pathologique. — Les abcès *traumatiques* sont généralement solitaires et volumineux; les abcès *métastatiques* sont multiples et très petits; la multiplicité des foyers s'explique par le nombre des embolies microbiennes simultanées. Le pus est ordinairement rougeâtre, ver-



Fig. 30. — Périhépatite aiguë fibrineuse déterminée par une aiguille implantée sur l'épiploon.

dâtre, putride, quand des corps étrangers ont présidé à sa formation. Il est blanchâtre dans les abcès *pyohémiques*: ceux-ci ont ordinairement les dimensions d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet; il se révèlent par un petit piqueté dont la teinte claire tranche sur la congestion hépatique (fig. 30).

Symptômes. — On peut observer des symptômes d'ictère imputables à la congestion du foie, de la fièvre et des frissons dus aux toxines fabriquées par les pyogènes. Nous avons constaté des *symptômes rabiformes*, chez un *chien* porteur d'une aiguille logée dans un abcès hépatique.

L'exploration du foie peut révéler une augmentation de la matité hépatique, avec soulèvement de la région de l'hypocondre et des côtes, douleurs à la pression et distension du système veineux sous-cutané.

Nous ne possédons aucun renseignement sur la durée, la marche et la terminaison de ces abcès qui sont d'ailleurs très rares.

Traitement. — On peut recourir aux injections de sérum antistreptococcique, aux fortifiants, au collargol, dont on a beaucoup vanté les propriétés bactéricides.

VI. — CIRRHOSES HÉPATIQUES.

Définition. — *On désigne ainsi des inflammations interstitielles caractérisées par la prolifération du stroma conjonctif et l'altération de l'élément glandulaire ou épithélial.*

Il y a à la fois lésion interstitielle et lésion parenchymateuse. La cellule hépatique, très fragile, est altérée dès la première heure dans son fonctionnement et dans sa constitution intime, de telle sorte que le processus cirrhotique est la terminaison d'une longue défense contre une action morbide chronique. La dégénérescence précoce de la cellule hépatique constitue la phase nécessaire qui précède la cirrhose cicatricielle.

L'étiologie générale des cirrhoses se résume tout entière dans les trois facteurs suivants : 1° les infections ; 2° les intoxications; 3° la stase sanguine ou biliaire. Les premières lésions se développent toujours autour des vaisseaux dans lesquels se produit la stase ou qui véhiculent les agents toxi-infectieux. Les zones les plus fortement intéressées se localisent autour de l'espace porte, ou de la veine sus-hépatique dans les cirrhoses d'origine vasculaire; autour des canaux biliaires dans les cirrhoses d'origine biliaire; à la périphérie du foie dans les cirrhoses cicatricielles ou capsulaires. Il est donc nécessaire de les classer en trois groupes qu'on retrouve dans toutes les espèces

animales : 1° les cirrhoses vasculaires ; 2° les cirrhoses biliaires ; 3° les cirrhoses capsulaires.

A. — CIRRHOSES VASCULAIRES.

Les cirrhoses vasculaires sanguines ont deux centres d'élection principaux : la zone sus-hépatique et la zone portale.

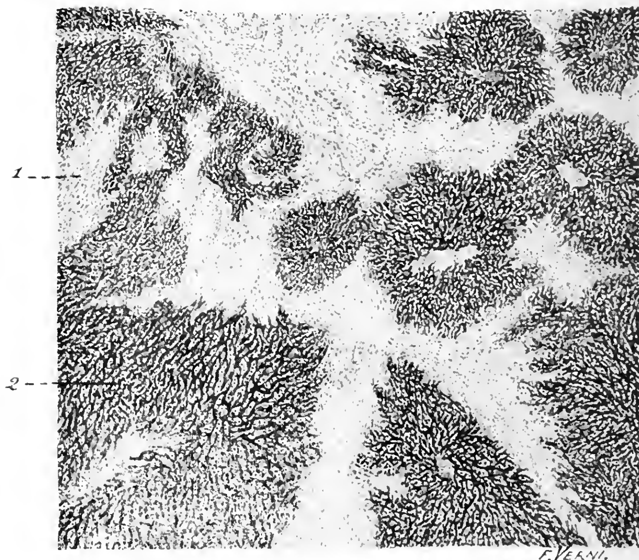


Fig. 31. — Cirrhose vasculaire du foie (chat).

1° Tissu conjonctif de sclérose porte ; 2° lobules ou portions de lobules hépatiques entourés par le tissu cirrhotique.

a) La *cirrhose sus-hépatique*, connue sous le nom de *foie cardiaque*, a une origine mécanique et toxique ; c'est une *hépatite interstitielle* par *cyanose* liée aux maladies du cœur qu'elle complique inévitablement. Cette cirrhose est

caractéristique : la zone portale s'hypertrophie et résiste. La partie centrale du lobule, soumise à l'irrigation purement veineuse, est la partie délicate et fragile qui s'effrite et dégénère; la partie périphérique ou portale a pour limites de sa résistance, les limites mêmes de l'irrigation artérielle.

b) Les *cirrhoses portales* sont l'expression de l'arrivée des agents toxi-infectieux par la veine porte; ceux qui encombrent la circulation générale et qui parviennent au foie par l'artère hépatique provoquent presque exclusivement des lésions aiguës parenchymateuses; rarement, des cirrhoses chroniques. Ces lésions ont d'étroites relations avec les poisons et les microbes introduits dans le tube digestif. Quand les poisons ou les toxines sont absorbés en masse ou qu'ils diffusent rapidement, le parenchyme hépatique ne peut les arrêter et les fixer; ils sclérosent à la fois le système porte et le système sus-hépatique avec tous les capillaires intermédiaires ; mais le système portal est le centre des lésions qui désorganisent les trabécules hépatiques pour atteindre le système sus-hépatique (fig. 31).

Le foie cardiaque a été étudié plus haut (Voy. *Congestion passive*) ; il fait partie intégrante de l'histoire des maladies du cœur au même titre que le rein cardiaque : nous n'avons donc à envisager ici que les cirrhoses toxi-infectieuses d'origine portale.

I. — CIRRHOSES TOXI-INFECTIEUSES

Définition. — Sous le nom de cirrhoses toxi-infectieuses nous désignons toutes celles qui résultent de l'alimentation des animaux domestiques. Produites par des agents connus ou inconnus, elles tendent à copier plus ou moins fidèlement la cirrhose atrophique d'origine alcoolique qui est si commune aujourd'hui chez l'homme. Les canalicules biliaires sont intacts; mais les parois veineuses sont atteintes d'endophlébite avec oblitération plus ou moins complète et elles

sont entourées de cellules embryonnaires. Ces cirrhoses vasculaires atrophiques qui tendent à donner au foie un aspect granuleux et clouté, ont aujourd'hui droit de cité dans la pathologie spéciale de chaque espèce animale.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Signalée chez les chevaux adultes de tout âge, cette cirrhose veineuse est essentiellement une maladie de localité, de pays. Rare en France, elle sévit à l'état enzootique dans la Bavière, la vallée du Rhin, dans les contrées d'Ohm, de Glon et de Zutam, et surtout dans le Schweinsberg, ce qui lui a fait donner le nom de maladie de *Schweinsberg*.

Cette maladie y est plus fréquente certaines années que d'autres; les chevaux importés sont plus fortement frappés que les indigènes; mais il n'est pas rare de voir ces derniers succomber eux-mêmes à cette maladie. On peut la voir ravager certaines écuries. Sur 20 chevaux d'une écurie, il peut y avoir 14 malades, et la proportion des animaux atteints paraît augmenter d'année en année (Ganter, Imminger). Attribuée à l'alimentation, les observateurs ne sont pas parvenus à déterminer sa véritable cause. Les uns font intervenir les produits chimiques contenus dans certaines plantes, naturellement toxiques, comme les lupins, ou qui le deviennent, comme le trèfle, le foin, les fourrages des contrées marécageuses, à la suite de fermentations ou d'altérations diverses (Nicklas, Docher, Putscher, Buchner).

Les produits chimiques et les toxines issus de ces fourrages produisent la cirrhose à l'instar de l'alcool et des principes irritants et toxiques; ils commencent par irriter le tube gastro-intestinal : la gastro-entérite chronique est le prélude de la cirrhose qui se développe à mesure que s'opère la résorption des principes toxiques. Mais ces produits cirrhogènes n'étant pas connus, leur ingérence

demeure hypothétique. On suppose même que cette maladie, liée au sol, est de nature infectieuse (Imminger).

Cette conception ne repose jusqu'à présent sur aucune donnée bien sérieuse. D'ailleurs l'action cirrhogène est due aux toxines ; ce serait donc encore affaire de poisons et les divers travaux qui ont paru dans ces dernières années sur les cirrhoses du cheval et du bétail tendent tous à démontrer l'action sclérogène de certains produits contenus dans les plantes et à refuser toute intervention aux produits microbiens.

Il est avéré que la consommation de certaines plantes, comme le séneçon (*Senecio jacobœa*, *Senecio burchelli*), est suivie de cirrhose chez les animaux, comme l'abus des boissons spiritueuses détermine la cirrhose alcoolique chez l'homme. La cirrhose hépatique animale est donc entièrement liée à la flore du pays et au mode d'alimentation des animaux.

Cette maladie est répandue dans la Nouvelle-Zélande, où elle est connue sous le nom de *maladie de Winton*, parce qu'elle a été observée d'abord dans les environs de la ville de Winton ; elle sévit au Canada (maladie de Pictou), aux États-Unis (maladie de Battam), dans la Virginie (staggers ou vertige) et dans l'Afrique du Sud. Partout l'action sclérogène du séneçon a été mise en évidence.

Les expériences de Gilruth et de Robertson sont des plus démonstratives.

1° Deux veaux âgés de six mois, consomment chaque jour 2 700 grammes de séneçon, du 31 mars au 17 avril ; tous deux meurent cirrhotiques, l'un le 27, l'autre le 29 avril.

2° Deux taureaux, une vache, un veau, un cheval et deux moutons sont mis en expérience. L'un des taureaux, la vache et le cheval succombent et offrent des lésions de cirrhose ; les autres sujets ne peuvent être suivis.

3° Un cheval est soumis, au laboratoire de Wellington, à l'ingestion de séneçon en fleurs, à partir du 1er juillet. Les premiers signes d'intoxication se manifestent le 28 juillet et

ne cessent de s'accroître. En septembre, on constate tous les symptômes classiques sauf la jaunisse, le malade meurt le 24 septembre et présente, à l'autopsie, toutes les lésions de la cirrhose.

Les résultats obtenus par Chase à Molteno dans la colonie du Cap, avec le *Senecio burchelli*, confirment les précédents.

« Trois bovidés de divers âges et un jeune cheval reçoivent le séneçon. Après quelques jours seulement, on voit apparaître la diarrhée et tous les symptômes de la maladie habituelle. »

Une autre série d'expériences d'ingestion est réalisée, à la station expérimentale de Rosebank, avec une autre espèce de séneçon (*Senecio latifolius*).

Trois bovidés et deux chevaux, soumis à l'épreuve, présentent les mêmes symptômes que les précédents et succombent avec des lésions identiques.

Symptômes. — Les symptômes passent généralement inaperçus ou font totalement défaut pendant une longue période de l'évolution des cirrhoses vasculaires toxiques. Les troubles fonctionnels qui apparaissent diffèrent suivant la nature du poison cirrhogène ingéré et suivant le degré d'insuffisance hépatique.

La physionomie des animaux atteints de la maladie de Schweinsberg ou de la maladie de Winton offre de grandes analogies, c'est la stupéfaction qui domine au début de ces deux intoxications.

Les animaux sont tristes, abattus, indifférents, hébétés, somnolents; ils bâillent fréquemment, et ce symptôme a une grande importance dans les pays où règne cette maladie; la bouche est chaude, pâteuse; l'appétit est irrégulier, capricieux; parfois, on constate de l'anorexie, du *pica* (Imminger), des alternatives de *constipation* et de *diarrhée* et parfois de légères coliques; les muqueuses sont pâles; l'ictère se produit quand le cholédoque est obstrué.

Les sujets maigrissent et ont le poil piqué, malgré tous les efforts qu'on fait pour les maintenir en bon état. L'accélération de la respiration et l'essoufflement se manifestent au moindre exercice.

La faiblesse est très prononcée, le cheval chancelle, piétine comme le cheval fourbu, il a de la peine à tourner ou présente des contractures musculaires et de l'amaurose ; les muqueuses prennent une coloration jaune ; le cœur bat fort, mais le pouls est faible, irrégulier, intermittent; les urines sont quelquefois albumineuses, elles répandent une odeur forte et présentent une couleur foncée, la température est normale : il y a intoxication générale par l'agent cirrhotique et par défaut de destruction des poisons.

On peut observer des signes d'immobilité ou de vertige, déterminés par auto-intoxication complexe, insuffisance hépatique et urémie. Les signes d'hydrocéphalie chronique sont communs à observer dans le cours de cette maladie ; les animaux ont une démarche chancelante, titubante ; ils paraissent immobiles et ont une grande envie de dormir.

Le cheval tombé est incapable de se relever, on le voit s'appuyer contre les parois de la stalle ; ses yeux sont chassieux ; la tête et les membres sont animés de mouvements spasmodiques ; une courte période de coma annonce la mort.

Marche. — Durée. — Tous les symptômes qui précèdent se déroulent en une semaine tout au plus; leur apparition coïncide presque avec la fin de l'intoxication.

On conçoit, assurément, des intoxications plus lentes, intermittentes et moins accusées, toujours apyrétiques, caractérisées par des poussées successives avec coloration et décoloration alternative des muqueuses, poussées accompagnées ou non de signes accessoires liés aux troubles hépatiques. Il est impossible d'assigner une durée fixe, invariable, à l'évolution de la cirrhose. La mort est la terminaison inévitable ; elle survient par inanition, urémie, hémorragie gastro-intestinale ou rupture de l'estomac.

L'ascite fait presque complètement défaut et ne joue qu'un rôle secondaire.

Diagnostic. — Au début, le bâillement, la pâleur des muqueuses et la fatigue générale, plus tard, l'ictère et la sensibilité du flanc droit, sont les signes les plus caractéristiques.

L'absence de signes physiques précis et constants empêche de reconnaître la cirrhose hépatique ; les troubles rationnels sont l'expression d'une mauvaise digestion, d'une insuffisance de la nutrition ou d'une intoxication secondaire. L'état des urines peut fournir un renseignement indirect ; l'ictère, quand il existe, précise davantage le siège du processus, enfin les troubles nerveux, tels sont les principaux signes permettant d'affirmer l'imperméabilité du foie, sans justifier, d'une manière absolue, le diagnostic cirrhose.

On accorde une importance d'autant plus considérable aux signes qui précèdent, que la maladie est endémique dans certains pays.

Anatomie pathologique. — La capsule, très adhérente, se déchire irrégulièrement, la surface du foie est épaissie, fibroïde, blanc ardoisé, inégale, granuleuse, piquetée ou cloutée de petites taches bleu foncé.

Les granulations sont rarement appréciables chez le cheval; ses bords sont épaissis, arrondis.

La consistance de l'organe est augmentée, son tissu est dur et crie sous le couteau, les veines sont fortement distendues; la section est marbrée ou présente une coloration orange bigarrée caractéristique ; on y distingue des sortes d'anneaux grisâtres, vasculaires, scléreux, renfermant des îlots jaunâtres, glandulaires, qui font saillie sur la coupe.

La cavité abdominale renferme un épanchement ascitique plus ou moins abondant, suivant l'ancienneté de la maladie.

L'estomac est souvent dilaté et enflammé.

La muqueuse de l'estomac présente des pétéchies et

quelquefois de petites ulcérations en partie cicatrisées.

La couche sous-muqueuse est distendue par un exsudat clair à demi gélatineux. épais d'un centimètre environ.

Le cœur est normal ou ecchymosé, la rate volumineuse, les poumons congestionnés.

L'examen histologique des coupes du foie révèle des zones conjonctives, colorées en rose, qui ont dissocié les lobules hépatiques. Cette cirrhose annulaire est, en effet, constituée par des bandes fibreuses qui rayonnent autour du système veineux porte et du système veineux sus-hépatique. La sclérose, chez le cheval, demeure longtemps confinée autour du système porte, mais, plus tard, les veines sus-hépatiques deviennent des foyers de sclérose qui rejoignent les prolongements du système porte. Les cellules hépatiques, comprises dans chaque anneau scléreux, subissent la dégénérescence graisseuse et sont remplacées, graduellement, par le tissu fibreux (*sclérose de remplacement*); mais il n'est pas rare de constater, en même temps, une cirrhose péricellulaire.

Ces cirrhoses s'accompagnent d'un processus péricapillaire. Sous l'influence de l'irritation produite par l'altération d'une cellule hépatique voisine, un capillaire intercellulaire présente une prolifération de ses élements pariétaux et donne naissance à un tissu embryonnaire destiné lui-même à combler les vides de l'atrophie cellulaire. La sclérose augmente graduellement de netteté autour du capillaire. Les cellules hépatiques s'atrophient; la trabécule se dissocie; les cellules d'une même rangée s'éloignent les unes des autres ou se groupent en petits amas pendant que le tissu fibreux comble les vides et que les parois épaisses des capillaires s'envoient des anastomoses transversales.

Cette cirrhose péricellulaire s'accompagne d'hémorragies en foyers, surtout dans le tissu intralobulaire où les cellules hépatiques sont séparées par les hématies, de la dilatation des veines intralobulaires, de la coalescence des cellules

avec formation de cellules hépatiques géantes et d'un dépôt de pigment jaune brun dans leur protoplasma.

Traitement. — Supprimer, dans l'alimentation, toutes les causes d'intoxication ou de cirrhose. Il faut utiliser les agents antiseptiques, dans toutes les gastro-entérites, afin de diminuer les dangers d'intoxication par les poisons digestifs. On doit employer les purgatifs salins, le bicarbonate de soude pour empêcher l'auto-intoxication, les diurétiques pour faciliter l'élimination, l'iodure de potassium pour ralentir la sclérose, les cholagogues pour maintenir l'intégrité de la sécrétion et des voies biliaires, la strychnine associée au sulfate de soude pour exciter les fonctions organiques. Dans la maladie de Schweinsberg, presque tous les traitements ont été suivis d'insuccès. Les auteurs allemands recommandent les alcalins (sel de Carlsbad) et les diurétiques.

Imminger a obtenu de bons résultats par l'emploi de l'iode : il aurait guéri sept animaux sur neuf. Il injecte l'iode dans la trachée et répète l'opération tous les deux ou trois jours, quelquefois tous les huit jours. Künke et Stenert auraient obtenu des succès par l'emploi de la solution iodée de Lugol. Weiskopf admet l'incurabilité de cette maladie. Ganter recommande la désinfection, le renouvellement du sol.

Le changement d'alimentation donnerait peut-être de bons résultats ; on a conseillé l'emploi des fourrages verts. Le plus souvent les propriétaires se débarrassent de leurs animaux avant d'essayer un traitement, car ils connaissent la terminaison fatale de la maladie.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — Les cirrhoses vasculaires toxi-infectieuses frappent les bovidés comme les solipèdes.

Les diverses variétés de séneçon sont une cause détermi-

nante de la cirrhose dans tous les pays où cette plante entre dans l'alimentation du bétail. Les expériences de Gilruth dans la Nouvelle-Zélande et de Chase à Molteno démontrent la rapidité d'évolution de cette cirrhose. On l'a vue apparaître quelques semaines après un changement de pâturage.

L'*alimentation* par les *drèches* et par tous les aliments contenant de l'alcool peut contribuer à produire une cirrhose analogue à la cirrhose alcoolique de l'homme.

Symptômes. — Chez les vaches laitières, on note d'abord la diminution de la sécrétion lactée; le lait a une odeur spéciale et une saveur âcre qui le rend impropre à la fabrication du beurre. La peau exhale la même odeur, que l'on exagère par une légère friction.

L'urine est un peu rouge ou jaune rougeâtre, bilieuse et albumineuse; en même temps, la peau se colore en jaune, surtout à l'aine et aux parties dénudées par des causes quelconques. Ces deux symptômes augmentent journellement; au bout d'un certain temps, l'urine, très rouge, se prend en caillot sur la litière; il peut même se former des caillots sanguins qui pendent quelquefois au-dessous de la vulve; quand on les tire, ils paraissent moulés sur le canal de l'urètre.

La *coloration jaune* augmente sur toutes les parties blanches du corps; celles-ci ont alors le même aspect que le dedans des oreilles des vaches beurrières. L'appétit est capricieux; on peut constater une salivation abondante et généralement une indigestion chronique.

L'émaciation est rapide; une diarrhée permanente coïncide avec l'amaigrissement; les troubles nerveux manquent généralement; on constate quelquefois des tremblements et la peau devient insensible aux piqûres.

Les animaux, devenus très excitables, tendent à foncer sur leurs congénères.

La pression et la percussion du foie ne déterminent pas de douleur; mais on peut constater de l'ascite.

La *mort* survient promptement au bout de quelques jours de maladie.

Anatomie pathologique. — Les trois premiers estomacs sont normaux. La muqueuse de la caillette est couverte de suffusions sanguines et la sous-muqueuse est le siège d'une infiltration de deux à cinq centimètres d'épaisseur. Les ganglions sont mous et infiltrés. On constate quelquefois des caillots sanguins dans les replis du mésentère. Le péritoine renferme un épanchement ascitique de

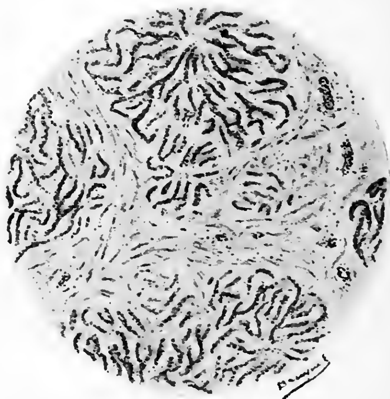


Fig. 32. — Cirrhose périlobulaire de la vache.

4 à 20 litres qu'on retrouve, en plus petite quantité, dans le péricarde et les plèvres.

Le *foie* est le siège principal des lésions. Il est rapetissé, de couleur bleuâtre, ses bords sont arrondis ; il offre fréquemment un aspect clouté ; il est affecté d'une cirrhose très prononcée; les espaces portes sont envahis par un tissu de nouvelle formation, au milieu duquel les vaisseaux sanguins (artère hépatique, veine porte) sont affaissés. Un grand nombre de cellules embryonnaires occupent les points sclérosés. toutes les divisions de la veine porte sont

fortement épaissies ; les travées fibreuses s'étendent entre les rangées de cellules hépatiques, les isolant parfois complètement. L'espace porte gagne l'espace de Kiernan voisin de manière à former une ceinture fibreuse au lobule hépatique (fig. 32).

Irrégulièrement disséminés sur les coupes, on aperçoit des capillaires très dilatés. Le centre de chaque lobule accuse une dégénérescence graisseuse prononcée des cellules vers la périphérie, les cellules hépatiques sont



Fig. 33. — Cirrhose du foie de la vache (G. Petit).

déformées, quelques-unes s'étant fusionnées forment des cellules hépatiques géantes (Gilruth) (fig. 33).

La capsule est nettement épaissie ; de nombreuses travées fibreuses en émanent et pénètrent entre les lobules. Cette périhépatite fait quelquefois adhérer le foie au diaphragme.

Traitement. — Un bon régime, les cholagogues pour exciter la sécrétion biliaire, l'iodure de potassium pour combattre la sclérose, sont les meilleurs moyens de retarder la marche de la maladie quand on ne peut livrer les animaux à la boucherie.

III. — PORC.

Étiologie et pathogénie. — L'*acidité* des aliments fermentés est la principale cause de la cirrhose vasculaire du porc. L'alcool, renfermé dans certains aliments, contribue à exagérer à son tour les effets de l'acidité. L'intervention de ces deux causes explique la fréquence de la cirrhose hépatique chez les porcs des brasseurs et des hôteliers. Pendant que cette maladie n'a été signalée que trois fois sur 5700 porcs élevés à la campagne, Tschauner l'a rencontrée treize fois sur 350 porcs élevés par des hôteliers ou des brasseurs.

Ces derniers, nourris de restes de bière, de rinçures de verre, de débris alimentaires fermentés et de pelures de pommes de terre, mélangés dans des tonneaux, éprouvent les effets d'une intoxication complexe dont la cirrhose hépatique est la conséquence.

Les toxines microbiennes contribuent à sa production. Les injections sous-cutanées du bacille *suisepticus* sont susceptibles de la produire (Joest).

Les invasions parasitaires (*cysticercus tenuicollis*, larves d'échinocoques) ne sont pas étrangères à son développement. Bien des cirrhoses disséminées n'ont pas d'autres origine ; elles sont le reliquat de ces hépatites parasitaires.

Symptômes. — Les symptômes de cette affection peuvent être pressentis, ils n'ont jamais été recueillis ; les malades ne sont pas suivis. Les porcs qui ne profitent pas sont livrés à la boucherie ; la cirrhose hépatique est une surprise d'autopsie.

Anatomie pathologique. — Normalement le tissu conjonctif périlobulaire est tellement développé dans le foie du porc qu'il constitue un réseau de lignes blanches, séparant nettement les lobules polyédriques et donnant au tissu hépatique l'aspect d'une mosaïque. Les altérations cirrhotiques viennent généralement déranger cette disposition en

exagérant l'accumulation du conjonctif dans certains espaces aux dépens des lobules enserrés, étranglés et atrophiés (fig. 34). Dans certains espaces de la dimension d'un pois, ou même d'une pièce d'un franc le tissu hépatique disparaît complètement. On n'observe plus que des taches blanches, dures, scléreuses, disséminées qui paraissent résulter, dans beaucoup de cas, de l'irritation déter-



Fig. 34. — Physionomie du foie du porc atteint de cirrhose.

minée par le passage d'un parasite, comme le *cysticercus tenuicollis*.

Traitement. — On ne peut instituer qu'un traitement causal afin de prévenir l'ingestion des principes irritants toxiques, ou les agents parasitaires renfermés dans les aliments.

IV. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — Les *intoxications* sont assurément une cause importante d'une cirrhose hépatique caractérisée nettement par l'aspect *clouté* de la surface de l'organe; mais il est impossible de préciser actuellement

sa pathogénie. De temps à autre, on rencontre cette forme de cirrhose hépatique chez le *chat* comme chez le *chien*, sans qu'on puisse l'imputer aux boissons alcooliques.

Anatomie pathologique. — Dans un premier stade, le foie est volumineux, dur, ses bords sont arrondis, sa surface lisse, sa coloration très foncée; la coupe est marbrée; les lobules hépatiques sont séparés par des travées plus dures, grisâtres, constituées par du tissu fibreux en voie de formation. La capsule de Glisson est épaisse; on ne peut la détacher sans arracher des débris du parenchyme adhérent; les branches de la veine porte sont fortement dilatées.

Histologiquement, on peut constater une végétation fibreuse dont le foyer principal occupe l'espace porte : la cirrhose est souvent *annulaire* et *extralobulaire* par rapport au lobule hépatique. Elle est aussi péri-sus-hépatique. Sclérose sus-hépatique et sclérose périhépatique sont réunies par des traînées de tissu conjonctif. La cirrhose atrophique devient ainsi une cirrhose biveineuse.

A une *période plus avancée*, la cirrhose a une forme nettement *cloutée*; la surface du foie offre une couleur brune, grisâtre ou ardoisée; elle est hérissée de granulations petites, égales, du volume d'un grain de mil, formant une saillie hémisphérique (1). Les îlots superficiels, respectés par la sclérose, sont séparés par de véritables incisures qui donnent aux coupes des bords de l'organe, l'aspect de feuilles de fougère (fig. 35).

Ce phénomène est dû à la rétraction des zones scléreuses, qui étranglent les lobules hépatiques, tendent à les énucléer et les font saillir au dehors. La dureté du parenchyme hépatique est très grande; il résiste sous l'ongle; il est quelquefois difficile à couper. La section présente des séries d'anneaux inégaux ou des nappes étendues, composées de tissu fibreux, de vaisseaux et d'îlots arrondis, jau-

(1) L'aspect clouté du foie est fréquemment déterminé, chez le *chien* et le *chat*, par l'atrophie graisseuse.

nâtres, saillants sur la surface de section, formés de tissu glandulaire nettement enchâssé dans les alvéoles de sclérose (fig. 36). Beaucoup de cellules hépatiques sont chargées de pigment et de graisse.



Fig. 35. — Incisures qui séparent les lobules saillants (G. Petit).

L'*ascite* est généralement très prononcée ; les intestins sont rapetissés ; le *cœur* est flasque ; les *reins* et les *poumons* sont congestionnés ; la *rate* hypertrophiée, la veine porte est souvent enflammée, épaissie par endophlébite : il y a souvent *pyléphlébite* adhésive.

Le tissu scléreux de nouvelle formation a découpé le parenchyme en un certain nombre de petites masses ; chacune de celles-ci est constituée par un ou plusieurs lobules, parfaitement reconnaissables encore mais profondément altérés soit par la congestion passive, soit par la surcharge adipeuse des cellules. De très nombreux néocanalicules sillonnent le tissu scléreux.

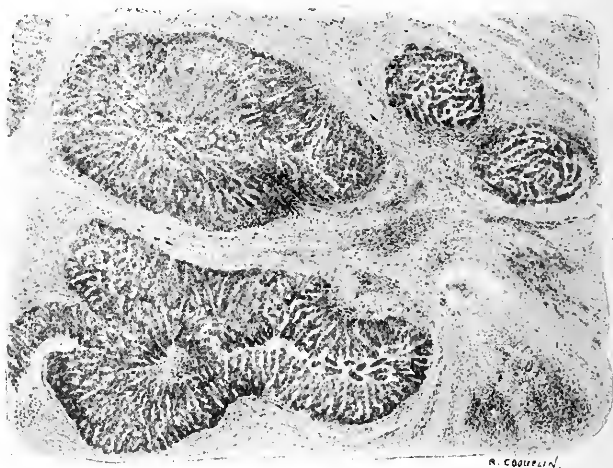


Fig. 36. — Les ilots hépatiques sont noyés dans un tissu scléreux très riche en cellules adipeuses (G. Petit).

Symptômes. — On a fréquemment l'occasion de pratiquer l'autopsie de chiens qui présentent ces lésions, très avancées, sans avoir offert des symptômes appréciables. Quand la circulation porte est enrayée, c'est-à-dire vers la fin de la maladie, on observe de l'*ascite*, du *catarrhe gastro-intestinal chronique* ; on constate alors de la diarrhée, des vomissements, de l'essoufflement. L'ictère fait généralement défaut. L'exploration du foie ne fournit aucun signe particulier ; la rate est généralement volu-

mineuse et dure à la palpation. Perosino signale la toux spasmodique comme un signe de cirrhose hépatique; il attribue ce symptôme à la crampe du diaphragme déterminée par la pression du foie sur ce muscle.

Diagnostic. — L'ascite, l'hypertrophie de la rate, l'atrophie ou l'hypertrophie du foie et la circulation abdominale complémentaire constituent les symptômes essentiels de la cirrhose granuleuse.

Marche. — La maladie évolue lentement; sa durée est indéterminée; sa terminaison est rapidement mortelle quand l'ascite s'est développée et que l'amaigrissement est très prononcé.

Traitement. — Il est exclusivement *symptomatique*. On *ponctionne* l'abdomen pour faire disparaître l'ascite. Il faut éviter que l'écoulement du liquide soit trop rapide : une syncope ou une hémorragie péritonéale pourraient en être la conséquence. On administre des purgatifs salins contre la gastro-entérite, des diurétiques pour faciliter l'élimination des produits de déchet, de la digitale pour combattre l'asystolie.

B. — CIRRHOSES BILIAIRES.

Définition. — Les cirrhoses biliaires sont essentiellement caractérisées par une altération des cellules hépatiques et une néoformation de canaux biliaires avec angiocholite et ictère. Beaucoup de cirrhoses sont mixtes, c'est-à-dire veineuses et biliaires; mais il est surtout nécessaire de tenir compte de la prépondérance de certains caractères qui permettent de rattacher la cirrhose aux veines ou aux canaux biliaires aussi bien chez nos animaux que chez l'homme. Les cirrhoses biliaires ne sont pas très rares, et nous avons la certitude que nos anatomo-pathologistes ne tarderont pas à faire ressortir leur importance. Ces cirrhoses comprennent deux variétés qu'on ne retrouve pas avec la même fréquence chez les diverses espèces ani-

males : 1° la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique ; 2° la cirrhose biliaire par obstruction.

I. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE.

Définition. — Cette cirrhose d'origine biliaire est insulaire, monolobulaire, extra et intralobulaire, accompagnée de l'hypertrophie du foie et, à la dernière période, d'ictère sans ascite.

On rencontre cette variété chez les solipèdes et chez les veaux; mais elle affecte généralement, chez ces derniers, la forme mixte.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La cirrhose hypertrophique biliaire est essentiellement une maladie des jeunes chevaux; on la rencontre principalement chez les animaux de trois à cinq ans.

On ignore encore la cause qui préside à son évolution. Les cirrhoses hypertrophiques qui se développent à un âge avancé sont généralement des cirrhoses mixtes sans ictère [Lagriffoul (1)] et parfois liées à une insuffisance valvulaire, ce qui explique la dilatation des veinules sus-hépatiques et des capillaires qui y aboutissent [Nocard (2)]; il s'agit là d'une cirrhose mixte se rattachant au foie cardiaque et à la cirrhose hypertrophique biliaire.

Anatomie pathologique. — Le foie est hypertrophié ; il a quelquefois plus de trois fois son volume normal ; son épaisseur a doublé ; ses bords sont épais, arrondis, son poids spécifique est augmenté ; sa surface n'offre pas trace

(1) Lagriffoul, Cirrhose hypertrophique du foie sans ictère, ni ascite, caractérisée exclusivement par la diarrhée. *Recueil de Mém. et Observ. sur la méd. vétér.*, 1890.

(2) Nocard, Un cas de cirrhose hypertrophique chez le cheval. *Arch. vétér* , 1877, p. 857.

de périhépatite ; sa coloration est régulièrement ou irrégulièrement verdâtre. Dans ce cas, on constate des foyers de 2 à 4 millimètres, ou davantage, correspondant à un lobule hépatique, dont la teinte est jaunâtre ou vert-olive, tandis que le stroma, qui entoure chaque lobule, est fibreux, gris rosé.

La consistance de l'organe est considérablement accrue : à l'examen microscopique, on observe une hypertrophie de tous les lobules ; ils ont un diamètre variable, qui est, en moyenne, de 2 millimètres à 3mm,5, alors que la dimension normale chez le cheval varie de 1 millimètre à 1mm,5. Ces lobules sont tous enchâssés dans un anneau de tissu conjonctif complet, qui varie beaucoup de dimensions entre deux lobules, et qui s'épaissit beaucoup aux points de convergence de trois ou quatre lobules : il y a là des étoiles conjonctives au milieu desquelles on distingue les grosses veinules portes, ainsi que les artères et les ramifications du canal cholédoque [L. Blanc (1)], et de nombreux néo-canalicules biliaires dont on reconnaît l'épithélium de revêtement constitué par cinq ou six cellules polygonales à protoplasma clair (fig. 37).

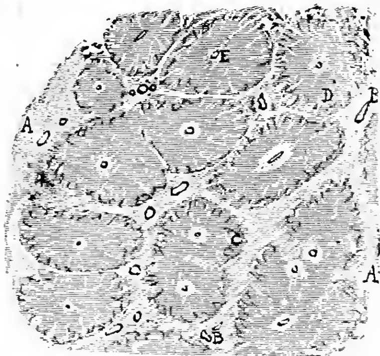


Fig. 37. — Coupe à travers le foie, vue à un faible grossissement (L. Blanc).

A, tissu conjonctif périlobulaire ; B, veinules portes ; C, zone périphérique des lobules, avec canalicules biliaires ; D, zone moyenne des lobules ; E, zone centrale, avec la veine sus-hépatique entourée du conjonctif.

(1) L. Blanc, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1895, p. 276.

Au niveau des espaces porto-biliaires, le tissu conjonctif forme des plaques roses, irrégulières, des îlots insérés sur des pédicules plus ou moins allongés, qui dissocient les trabécules hépatiques dont les lobules sont plus ou moins échancrés (*cirrhose intralobulaire*). Le lobule peut être lui-même subdivisé par une multitude de cloisons anastomosées (*cirrhose monocellulaire*). Au centre de chaque lobule, on trouve la veine sus-hépatique, presque toujours enveloppée d'une gaine conjonctive épaisse.

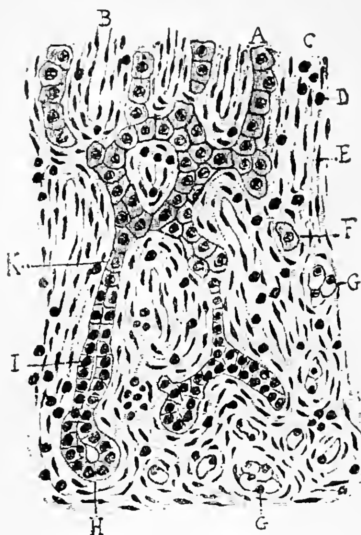


Fig. 38. — Rapports des travées hépatiques avec les néocanalicules biliaires (L. Blanc).

A, travées hépatiques ; B, capillaire sanguin intralobulaire ; C, tissu conjonctif ; D, noyau des cellules migratrices ; E, noyaux de cellules conjonctives ; F, cellule hépatique isolée ; G, cellules ; hépatiques chargées de pigment H, néocanalicule coupé en travers ; I, néocanalicule ; K, continuité du canalicule biliaire avec une travée hépatique.

Ce tissu conjonctif centrolobulaire est relié au tissu périlobulaire par des travées (fig. 38) qui doublent le réseau veineux intralobulaire, de telle sorte que les travées hépatiques sont plus écartées qu'à l'état normal ou entièrement isolées (L. Blanc).

Le tissu de nouvelle formation est fibroïde, peu dense, rose pâle, peu rétractile ; il est parsemé d'une multitude de petits canaux sinueux, anastomosés, qui tranchent par leur couleur rose vif, sur le tissu environnant (fig. 39). Ce

sont des pseudo-canalicules biliaires, qui se dilatent quand la cirrhose est très ancienne. Les cellules hépatiques diminuent de volume, deviennent granuleuses, se chargent de pigment, principalement au centre et à la périphérie, et se réduisent à une mince couche transparente qui enveloppe le noyau : elles reviennent ainsi à l'état de petites

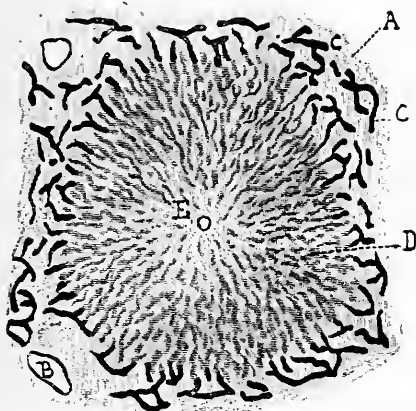


Fig. 39. — Coupe d'un lobule du foie (d'après L. Blanc).

A, réseau conjonctif pénétrant entre les cellules du lobule : B, veinule, porte ; C, néocanalicules biliaires ; D, travées de cellules hépatiques ; E, veine sus-hépatique entourée de tissu conjonctif.

cellules cubiques indifférentes. Ces faits indiquent que l'altération essentielle siège dans les voies biliaires et que le processus consiste dans une angiocholite et une péri-angiocholite des canaux biliaires moyens ou de petit calibre.

En résumé, il y a congestion et inflammation du foie, tuméfaction et suractivité fonctionnelle des cellules hépatiques, polycholie, hypertrophie des lobules, tuméfaction trouble des cellules hépatiques, formation de tissu conjonctif dans les espaces interlobulaires et centrolobu-

laires (fig. 40), envahissement des lobules et destruction de leur zone périphérique par ce conjonctif, développement de nombreux canalicules biliaires sur les bords. Les travées hépatiques se transforment en canalicules biliaires par dilatation des lacunes intercellulaires et leurs éléments constitutifs retournent au type épithélial simple. La majorité des cellules hépatiques demeurent saines, ce qui différencie la cirrhose biliaire de la cirrhose veineuse où elles éprouvent la transformation granulo-graisseuse.

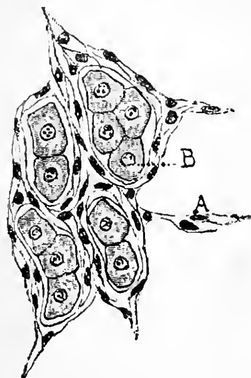


Fig. 40. — Stroma conjonctif intralobulaire.

A, réseau conjonctif pénétrant entre les cellules du foie ; B, cellules hépatiques.

« Puis, il y a compression des fines voies biliaires par le tissu conjonctif de nouvelle formation, augmentation de la pression biliaire dans les lobules; résorption de la bile par les lymphatiques, introduction de la bile dans le sang, altération des hématies, exagération de la fabrication du pigment biliaire (fig. 41) par la présence, dans le sang, d'hématies en voie de destruction (L. Blanc). »

Symptômes. — La cirrhose hypertrophique ne s'accuse par aucun symptôme appréciable tant que l'ictère n'a pas fait son apparition. On peut, tout au plus, observer des signes de gastro-entérite dépourvus de toute signification. C'est que l'hypertrophie du foie dépend autant de la formation de canalicules biliaires et de l'augmentation de volume des cellules hépatiques que de l'abondance du tissu conjonctif, moins scléreux et moins rétractile que dans les cirrhoses biveineuses. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer un foie énorme chez des animaux qui n'ont

presque pas été malades, ou qui n'ont pas présenté le moindre signe hépatique. Quand les fonctions du foie sont conservées, la cirrhose hépatique est une simple trouvaille d'autopsie.

On peut soupçonner son existence quand l'ictère devient chronique. L'exploration de la paroi abdominale droite permet de mettre quelquefois en évidence l'hypertrophie du foie. Cet organe soulève les côtes, déforme la région et la percussion accuse une matité agrandie. Quand le foie hypertrophié distend le ventre, et soulève l'hypocondre droit, on peut confondre cet état avec la gestation avancée.

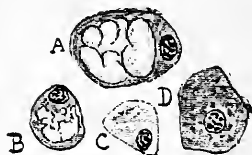


Fig. 41. — Cellules hépatiques chargées de pigment.

A, cellule renfermant de gros grains de pigments ; B, cellule renfermant des granulations pigmentaires ; C, cellule colorée en jaune dans sa totalité ; D, cellule normale.

Les animaux sont affaiblis par les troubles digestifs et principalement par une diarrhée continuelle; ils sont intoxiqués par l'ictère et succombent, dans un temps variable, sans qu'on puisse préciser la durée de la maladie.

Traitement. — Les moyens de combattre cette affection font totalement défaut. L'animal est entré dans la grande période d'intoxication quand l'altération hépatique peut être soupçonnée et une mort prochaine est inévitable.

II. — VEAU.

Considérations générales. — La cirrhose hypertrophique n'est pas très rare chez le *veau*. Le foie peut acquérir un volume considérable sous l'influence d'un travail de régénération destiné à combler les destructions déterminées par des kystes, des tumeurs, des altérations diverses. Le foie kystique du jeune veau peut arriver à

peser ainsi jusqu'à 12 kilogrammes. Cette faculté de pouvoir se régénérer explique la survie du sujet, malgré l'étendue et l'importance des lésions hépatiques. Ponfick a démontré, expérimentalement, que tous les animaux à sang chaud peuvent perdre impunément les trois quarts de leur foie. Cet organe se répare à mesure qu'il se détruit; le foie du bœuf adulte peut atteindre ainsi le poids colossal de 150 kilogrammes. Son hypertrophie n'est pas uniquement l'expression d'une cirrhose biliaire.

Étiologie et pathogénie. — Le développement de cette maladie chez les veaux peut faire incriminer les infections ombilicales; mais les cirrhoses qui ont cette origine sont surtout périportales.

Il est probable que la cirrhose biliaire procède d'une angiocholite primitive ou consécutive à l'entérite diarrhéique de ces jeunes animaux. Une infection colibacillaire risque de se produire, dans ces circonstances, et de déterminer une cirrhose biliaire.

L'infection tuberculeuse diffuse peut engendrer la cirrhose sans néoformation tuberculeuse.

Anatomie pathologique. — Macroscopiquement, on constate une hypertrophie du foie, dont le poids est triple ou quadruple de celui qu'il offre à l'état normal. Cet organe est ferme; sa surface est mamelonnée et présente l'aspect d'une mosaïque ou d'un damier avec une teinte marbrée de vert, de jaune et de gris. La consistance de l'organe est considérablement augmentée: il crie quelquefois sous l'instrument tranchant; la coupe offre encore l'aspect marbré. La couleur jaune brun de l'organe est veinée de linéaments blanchâtres dessinant des lobules irréguliers, inégaux et acquérant une épaisseur considérable au pourtour des gros vaisseaux biliaires.

Le contour irrégulier des îlots hépatiques est comme échancré par des points multiples de tissu nouveau qui atrophient la substance hépatique.

Au microscope, les cloisons conjonctives, si épaisses, se

montrent sillonnées d'un réseau très riche de néocanalicules biliaires, qui proviennent de la transformation des trabécules hépatiques de la partie du lobule envahie par le tissu conjonctif.

Ces larges bandes de tissu fibreux circonscrivent des îlots de parenchyme hépatique colorés en jaune brunâtre ou teintés par la bile.

La cirrhose ne forme pas des anneaux comme dans le type biveineux : elle est insulaire sur les coupes ; c'est-à-dire, extra et intralobulaire.

Tantôt les branches de la veine porte et les veines sus-hépatiques sont saines, c'est alors la cirrhose biliaire pure ; tantôt elles présentent un certain degré d'endophlébite (cirrhose mixte) ; mais habituellement la perméabilité vasculaire est à peu près complète.

Les lésions principales consistent dans une *périangiocholite* fibreuse des canaux interlobulaires associée à une sclérose uniforme de l'espace porte. Les gros canaux biliaires sont complètement oblitérés en certains points ; mais on trouve dans le tissu fibreux. une multitude de petits néocanalicules biliaires tapissés de petites cellules cubiques assez volumineuses pour remplir la cavité canaliculaire. Ces néocanalicules résultent d'une transformation de l'épithélium trabéculaire.

Les cellules hépatiques sont saines ou hypertrophiées ; elles ont conservé leurs fonctions et l'ictère résulte de la difficulté qu'éprouve la bile à circuler dans les canaux biliaires atteints d'angiocholite et de périangiocholite.

Les vaisseaux eux-mêmes et principalement les veines sus-hépatiques ayant conservé leur intégrité. on s'explique l'absence d'ascite.

Symptômes. — La symptomatologie de cette affection est entièrement inconnue. Les gros foies de veau sont des surprises d'autopsie qui nous ont été révélées par les inspecteurs d'abattoir.

Traitement. — On ne peut donc instituer ni traitement prophylactique ni traitement curatif (1).

II. — CIRRHOSE PAR OBSTRUCTION.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Cette cirrhose succède à toutes les obstructions intrinsèques ou extrinsèques des voies biliaires infectées. En effet, il ne se produit de cirrhose que lorsque la rétention s'accompagne d'infection ascendante des voies biliaires; la rétention aseptique n'est suivie que d'une dilatation des voies biliaires avec atrophie du parenchyme. Signalée, chez tous les animaux, ses principales causes sont : les *calculs* du cholédoque et des canaux biliaires; les *tumeurs* de la tête du pancréas ou de l'ampoule de Vater. Toutes les influences mécaniques susceptibles de ralentir le cours de la bile et de produire de l'ictère par rétention sont une source de cirrhoses. La bile qui stagne s'altère, se décompose, elle perd ses propriétés antiseptiques et permet aux microbes intestinaux, coli-bacille, streptocoques, staphylocoques, de cultiver dans ses canaux et de provoquer une inflammation scléreuse du parenchyme hépatique.

Anatomie pathologique. — Le foie est volumineux, jaunâtre, ocreux, ses angles sont arrondis, ses bords mousses, ses lobes forment trois tubérosités énormes, sa surface lisse, sa coupe jaunâtre ou vert jaunâtre; les canaux biliaires sont épaissis, dilatés, remplis de bile ou de sable biliaire. Son tissu crie sous le scalpel et l'on

(1) Les cirrhoses totales du foie par phlébite des veines sous-hépatiques observées, chez le veau et même chez le bœuf, se rattachent à la phlébite du cordon ombilical et doivent être considérées comme une conséquence de cette dernière (voyez *Omphalo-phlébite*). Blanc, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1897, p. 137. Cirrhose totale du foie par phlébite des veines sous-hépatiques chez un bœuf.

éprouve l'impression que produit l'incision d'un fibro-cartilage. Placé sur une table, il se tient tout d'une pièce.

La cirrhose occupe les espaces portes ; elle débute autour des canaux biliaires et pousse des prolongements dans l'intérieur des lobules qui sont morcelés (fig. 42) ; il y a de nombreux canalicules néoformés ; les cellules hépatiques sont partiellement dégénérées ; elles sont petites et tassées, comprimées par une enveloppe de tissu conjonctif riche en cellules embryonnaires (fig. 43). On

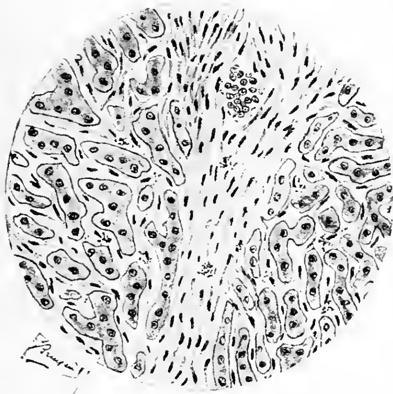


Fig. 42. — Cirrhose et rétention biliaire (foie, cheval).
Les lobules sont nettement séparés, morcelés parfois ; quelques néocanalicules.

observe en même temps la cause de l'obstruction : le calcul du cholédoque qui donne quelquefois à ce canal l'aspect d'une grosse poire.

Symptômes. — Cette cirrhose hypertrophique est dénoncée par un ictère chronique, sans ascite, accompagnée de gastro-entérite, avec décoloration des crottins, de déchéance progressive de l'état général et d'altérations rénales, parfois de néphrite et de troubles cérébraux. On voit quelquefois le *cheval* présenter des accès de vertige avec tendance à pousser au mur, agitation continuelle,

dilatation des pupilles et perte de la vue [Morel et Vannay (1)].

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — La cirrhose biliaire du *bœuf* est généralement hypertrophique et procède d'un obstacle à la circulation et à l'écoulement de



Fig. 43. — Cirrhose et rétention biliaire (foie, cheval).

la bile : *tumeur* comprimant la vésicule ou les gros canaux biliaires, *calcul* ou, plus simplement, affection *catarrhale* obstruant ces vaisseaux.

Cette *obstruction* peut être *congénitale* (atrésie) ou *acquise*. Ce dernier cas s'observe chez le *bœuf*, à la suite d'inflammation intense du foie et du canal hépatique, provoquant l'inflammation du canal principal et de ses deux accessoires. La bile ne peut plus s'écouler par sa voie normale.

Ordinairement le foie est ferme ; il crie sous l'instru-

(1) Morel et Vannay, Congestion cérébrale consécutive à une cirrhose hypertrophique du foie chez le cheval. *Journ. de Lyon*, 1897, p. 23.

ment tranchant; sa coupe a l'aspect marbré. La couleur jaune brun de l'organe est veinée de linéaments blanchâtres, dessinant des lobules irréguliers et acquérant une épaisseur considérable au pourtour des gros vaisseaux biliaires. La mince couche de tissu conjonctif, dessinant des lobules normaux, est ici considérablement, mais irrégulièrement hypertrophiée, surtout au voisinage des gros vaisseaux. En un mot, la cirrhose est multilobulaire.

Le contour irrégulier des îlots hépatiques est comme échancré par des pointes multiples de tissu nouveau qui atrophient, devant elles, la substance hépatique.

A un *fort grossissement*, ces cloisons conjonctives, si épaisses, se montrent sillonnées d'un réseau très riche de néocanalicules biliaires, qui proviennent de la transformation des trabécules hépatiques de la partie du lobule envahie par le tissu conjonctif.

Symptômes. — La coloration ictérique de la peau et des muqueuses est le principal symptôme de la rétention biliaire. Ce symptôme apparaît à l'aine et au niveau des parties dénudées par une cause quelconque. Elle augmente graduellement d'intensité.

La *coloration jaune* s'accuse sur toutes les parties blanches du corps; celles-ci ont alors le même aspect que le dedans des oreilles des vaches beurrières.

On observe en même temps le rejet d'une urine rouge ou rouge jaunâtre, bilieuse, albumineuse qui devient de plus en plus foncée.

L'appétit est capricieux, le tube digestif est paresseux; on observe fréquemment un peu de météorisation du rumen, avec les signes d'une indigestion chronique.

L'animal s'affaiblit graduellement et il peut succomber avant qu'on ait pu établir le diagnostic précis des altérations que le foie a subies.

Traitement. — Un bon régime, les cholagogues pour exciter la sécrétion biliaire, l'iodure de potassium pour combattre la sclérose, sont les meilleurs moyens de

retarder la marche de la maladie quand on ne peut livrer les animaux à la boucherie.

C. — CIRRHOSES CAPSULAIRES.

Les cirrhoses capsulaires comprennent deux types : 1° les périhépatites sèches ; 2° les périhépatites exsudatives.

1° **Périhépatites sèches.** — Les périhépatites sèches sont caractérisées par des épaississements et des dépressions de nature fibreuse (fig. 44) provenant de la capsule de Glisson ou du péritoine.

Elles sont communes chez les vieux *chevaux*, chez les grands *ruminants* et le *porc*.

Anatomiquement, elles sont dénoncées par des épaississements fibroïdes, des taches blanchâtres plus ou moins étendues, disposées en languettes, en houppes, ressemblant à des coups de pinceau ou affectant une forme irrégulière. Au niveau de ces taches, la capsule est épaissie; sa section est blanche, nacrée. Les coupes ont, chez le *porc*, une coloration rouge, brunâtre, violacée, diffuse, avec de nombreuses taches foncées disséminées, lavées, grisâtres, brunâtres, troubles et formant, en certains points, des sortes d'arcs-en-ciel (Kitt). Ces périhépatites sont provoquées par des lésions vasculaires du système veineux sus-hépatique. Elles n'ont aucune importance clinique.

2° **Périhépatites exsudatives.** — Les périhépatites exsudatives sont essentiellement des péritonites aiguës localisées.

On trouve à la surface du foie des points recouverts d'exsudat fibrineux, grisâtre, jaunâtre, déchiqueté, villeux. Ces fausses membranes peuvent s'organiser, se vasculariser et faire adhérer le foie à la paroi costale, au diaphragme ou à l'intestin. Grâce à ce processus, des abcès, des kystes sont maintenus fermés (fig. 45).

Ces lésions sont généralement l'expression de maladies



Fig. 44. — Périhépatite sèche du cheval, indépendante de toute maladie parasitaire et caractérisée par des plaques fibreuses (Photographie Cadéac).

générales telles que la *tuberculose*, la *péripneumonie contagieuse*, la *phlébite* de la veine porte (Morot et Cadéac), la *distomose* provoquée par le distome lancéolé chez le *bœuf*, la *pneumo-entérite* chez le *porc*, des *kystes hydatiques* et des *traumatismes* chez tous les animaux.

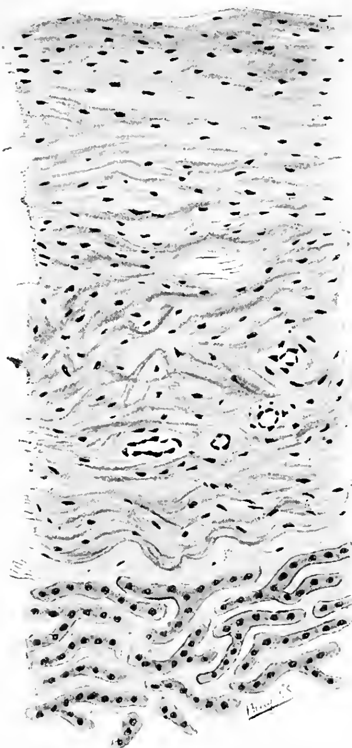


Fig. 45. — Périhépatite chronique caractérisée par une néoformation de tissu scléreux en voie d'évolution.

Symptômes. — Ils ont fait l'objet d'un travail spécial de Dopheïde qui les a observés chez plusieurs *chevaux*, chez de nombreuses *vaches* ayant présenté des maladies intestinales rebelles à tout traitement. L'autopsie a montré que tous ces animaux étaient affectés de périhépatite. La *périhépatite* est fréquemment le point de départ d'une péritonite locale caractérisée par la diminution du nombre des pulsations et des mouvements respiratoires ; on compte six à sept respirations et vingt-six pulsations (Dopheïde). Ces signes sont d'autant plus accentués que la maladie est plus lente et plus ancienne.

En dehors de ces signes non pathognomoniques, on

constate que la conjonctive est pâle, l'artère molle, la respiration lente, plaintive ; les mouvements respiratoires sont inégaux ; l'inappétence est plus ou moins prononcée ; l'état général est mauvais ; l'état psychique altéré.

Les animaux offrent, en même temps, les signes d'un *catarrhe intestinal* avec coliques, diarrhée.

Traitement. — L'application de sinapismes sur la région du foie produit généralement une grande amélioration.

VII. — HÉPATITES DÉGÉNÉRATIVES

Les intoxications et les infections font subir à la cellule hépatique des destructions limitées (nécrose nodulaire) ou des altérations connues sous le nom de dégénérescences.

ARTICLE I. — FOIE INFECTIEUX.

Définition. — On désigne sous le nom de foie infectieux une hépatite diffuse ou nodulaire caractérisée essentiellement par une infiltration leucocytique et des dégénérescences cellulaires souvent dispersées en îlots constituant des nodules infectieux. Ces altérations se retrouvent, à un degré variable, dans la plupart des maladies infectieuses ; il n'en existe probablement pas une seule dans laquelle le foie n'offre pas quelques caractères du foie infectieux.

Cette forme d'hépatite constitue une lésion banale chez les solipèdes morts d'une maladie aiguë ou d'une maladie infectieuse ; mais ce sont les ruminants qui présentent les lésions nodulaires les plus caractéristiques de cette forme d'hépatite.

I. — BOVIDÉS.

Définition. — Cette affection est caractérisée, anatomiquement, par la production, dans le foie des bovidés, de nodules durs, secs, légèrement proéminents, jaunâtres, constitués par du tissu hépatique nécrosé.

Étiologie. — Les toxines microbiennes revendiquent le rôle prépondérant dans la production de ces altérations hépatiques. Expérimentalement, on a constaté que les cultures stérilisées du bacille de la *septicémie*, injectées dans la circulation du *lapin*, et que les diverses *toxines* (diphtérique, tétanique, colibacillaire, streptococcique, staphylococcique) provoquent des lésions toxi-infectieuses du foie analogues à celles qui se développent dans le cours de maladies infectieuses. Il ne faut donc pas chercher un agent spécifique dans ces altérations du tissu hépatique. Tous les microbes parvenus dans le foie ou dans le sang à la suite d'une infection générale ou locale favorisée par une cause de dépression, peuvent, à un moment donné, intoxiquer et nécroser la cellule hépatique.

Les *maladies intestinales* chroniques, si fréquentes chez les vaches âgées, sont une cause importante de ces migrations microbiennes par la veine porte (Stubbe).

Les *mammites suppurées* et *gangreneuses* se compliquent d'une hépatite centrolobulaire, caractérisée, macroscopiquement, par un foie énorme, rouge-brique, dur et presque exsangue (Blanc).

Les *infections utérines* sont suivies d'hépatite nodulaire; Berndt en a observé quinze cas qui revendiquaient cette origine; mais c'est généralement l'intestin qui est la source de l'infection microbienne du foie. On a vainement cherché un agent spécifique dans ces altérations; on peut y rencontrer le bacille de la nécrose; Mac Fadyan y a mis en évidence des bacilles longs et minces.

Les *pasteurella*, les bacilles de Preiz-Guinard, ne sont pas étrangers à leur évolution. Langer (1) a fait intervenir un bacille qui paraît se rattacher aux paracoli et qu'il dénomme *bacillus nodulifaciens bovis*. Ces lésions peuvent être, à notre avis, l'œuvre de tous, et n'être l'œuvre spécifique d'aucun d'eux.

(1) Langer, Recherches sur un processus noduleux dans le foie du veau et sa cause (*Zeitschrift für Hygiene*, 1904).

Anatomie pathologique. — Le foie offre une teinte brunâtre, rougeâtre, gris ou rouge orangé. Sur ce fond se détachent des nodules nettement délimités, saillants, jaunâtres, brunâtres, lardacés, avec tendance au gris sale. Ces îlots, du volume d'une lentille, d'une noix, ou même d'un œuf, sont toujours plus durs que la substance hépatique. Leur coupe est régulière ; elle est complètement dépourvue de foyers de ramollissement et de travées conjonctives.

Ces nodules, regardés autrefois comme des tumeurs vraies, sont exclusivement composés de tissu nécrosé. On y trouve une substance amorphe, homogène, parsemée de molécules, de noyaux plus petits qu'on ne peut colorer, ce qui contraste avec la coloration facile des noyaux du tissu sain. Plus tard, on constate, à la périphérie du foyer, une infiltration leucocytaire et une hypertrophie fibroplastique. Les leucocytes émigrent dans les parties nécrosées qui sont transformées en tissu granuleux, ce qui donne au tissu nécrosé sa consistance particulière.

Peu à peu, la substance propre du foie est détruite et remplacée, comme dans les infarctus hémorragiques, par des dépressions formées de tissu conjonctif cicatriciel (Stubbe).

Symptômes. — Les signes cliniques du foie infectieux n'offrent aucun caractère pathognomonique ; ils se réduisent aux manifestations propres à une insuffisance hépatique avec une légère teinte ictérique des muqueuses ; parfois les symptômes acquièrent une gravité telle qu'ils sont la reproduction des signes propres aux abcès hépatiques : l'appétit est diminué, les mouvements sont difficiles, la respiration est accélérée, dyspnéique.

La fièvre est vive, la température monte à 39-40° ; la constipation est intense, la soif vive. A partir du troisième jour, une toux brève, faible, se fait entendre, la respiration est dyspnéique et l'on peut soupçonner une pneumonie.

L'anorexie persiste avec polydipsie. Les animaux sont très faibles; ils peuvent à peine se tenir debout et marchent comme s'ils étaient fourbus; ils restent couchés d'une manière permanente; la température baisse; des excréments goudronneux sont rejetés et les muqueuses prennent une coloration ictérique.

L'*exploration* du foie révèle une hypertrophie de cet organe; la région qu'il occupe est très sensible à la pression et l'on peut toujours constater, à l'autopsie, que cette douleur est déterminée par des foyers de tissu hépatique nécrosé.

L'infection du foie tend à se propager et à se compliquer de périhépatite, de péritonite diaphragmatique et quelquefois même de pleurésie correspondante: il se produit une infiltration microbienne ou une infection par les vaisseaux lymphatiques du centre phrénique.

Diagnostic. — Les signes qui précèdent n'ont rien de caractéristique. On peut les retrouver dans la plupart des maladies aiguës ou chroniques des voies biliaires ou du parenchyme hépatique; on ne peut faire une exception qu'en faveur de la fièvre, qui, par son intensité et sa persistance, accuse la gravité du processus infectieux du parenchyme hépatique. L'ictère, joint à ce signe, achève de localiser le mal auquel on ne peut remédier.

Traitement. — Tout traitement est inutile; tout animal atteint d'une hépatite fébrile intense est perdu.

II. — CHIENS.

Étiologie et pathogénie. — Le foie s'infecte par la voie biliaire, par la voie veineuse portale et par la circulation générale. Il est surtout impressionné par les toxines d'origine intestinale. La cellule hépatique devient quelquefois impuissante à détruire les poisons qui la traversent.

Les *entérites infectieuses*, la *maladie du jeune âge*, les *intoxications* engendrent le *foie infectieux* avec ses taches

blanches, ses granulations infectieuses, ses suffusions ecchymotiques avec morcellement, dégénérescence des cellules hépatiques, et refus de fixer les matières colorantes. *Expérimentalement* et *cliniquement*, on peut constater que les toxines injectées ou élaborées dans un point de la circulation générale, agissent aussi bien sur le foie que les toxines injectées dans la veine porte ou élaborées dans l'intestin.

Le foie est même un organe de renforcement pour certaines toxines microbiennes. La toxine *diphtérique*, la *maléine* et la *tuberculine* sont, à dose égale, beaucoup plus toxiques quand, au lieu de les injecter dans une veine de la circulation générale, on les fait pénétrer dans l'organisme par la veine porte.

L'ictère grave est donc généralement un état toxi-infectieux secondaire; il relève à la fois d'intoxications et d'infections diverses.

Anatomie pathologique. — Le foie est souvent hypertrophié, jaunâtre, mou ; sa surface est parsemée de taches violacées, les unes faisant nettement à la surface du parenchyme, une saillie de trois à cinq millimètres, les autres planes. A côté de ces taches foncées, on voit de larges taches blanches ou blanc grisâtre du volume d'une lentille on d'un haricot, répandues dans toute la glande, plus nombreuses cependant à la face convexe. Quelques-unes font saillie et présentent, par places, l'aspect de *véritables nodules néoplasiques*. Dans d'autres points, enfin, le foie a un *aspect pointillé* rappelant un peu le foie muscade, mais la partie foncée semble, à l'inverse de cette disposition anatomique classique, occuper la périphérie du lobule, la partie claire en marquant le centre.

Les coupes histologiques expliquent facilement cette disposition : les parties sombres correspondent à de véritables congestions hémorragiques situées au niveau des espaces porto-biliaires; les parties claires trahissent une zone de désintégration cellulaire. Les cellules dissociées,

bouleversées, ont, pour la plupart, perdu leur noyau qu'on peut voir, en grand nombre, dans les préparations ; elles sont vésiculeuses ou atteintes de dégénérescence graisseuse. Ces lésions portent surtout sur la région péri-sus-hépatique. Les taches blanches sont, en grande partie, le fait d'une anémie locale produite par la brusque et extrême distension des zones voisines.

Les *reins* sont enflammés, le sang est souvent altéré, le cœur présente des ecchymoses.

Symptômes. — Le tableau symptomatique de ces états toxi-infectieux est très complexe ; il se confond partiellement avec celui de la maladie qui a présidé à la fabrication des toxines.

On constate de l'ictère cutané généralisé, de l'anurie ou de l'oligurie (car toutes les fonctions hépatiques et rénales sont troublées), de la fièvre et un abattement extrême ; la température atteint 40 ou même 41° ; le pouls est fort, irrégulier, fréquent, les muqueuses injectées, la respiration pénible ; l'appétit est nul ; on constate une diarrhée fétide ; le ventre est douloureux à la pression.

L'évolution de la maladie est très rapide ; l'oligurie qui indique la suppression de la fonction uréogénique est un signe des plus graves ; l'animal est emporté après quelques jours de souffrances, et la cause de sa mort n'est souvent révélée que par l'examen macroscopique et surtout microscopique du foie.

Traitement. — Les *antiseptiques*, les *diurétiques* et les excitants sont les principaux agents thérapeutiques qui doivent être utilisés pour combattre cette maladie.

La désinfection de l'intestin, pendant le cours de toutes les maladies aiguës ou chroniques de l'intestin ou même des autres appareils, est le plus sûr moyen de combattre l'infection du foie. Du reste, les meilleurs antiseptiques intestinaux sont les meilleurs cholagogues; ils sont aussi doublement protecteurs à l'égard de la cellule hépatique. Le salol, le diaphtol, le benzo-naphtol, le salicylate de

soude sont des agents tout indiqués, qu'il faut ajouter à la plupart des médications employées contre cette maladie.

ARTICLE II. — LUPINOSE.

Définition. — La lupinose consiste dans une intoxication déterminée par l'ingestion de lupins (*Lupinus flavus*, *luteus* et *albus*) et caractérisée essentiellement par la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. La disparition de ces cellules est suivie d'une sclérose de remplacement.

C'est une maladie du *mouton*, plus rarement, de la *chèvre*, du *bœuf* et surtout du *cheval* qui refuse généralement d'ingérer ces plantes toxiques.

I. — MOUTON.

Étiologie. — La lupinose est une intoxication propre à certains pays, comme l'Allemagne où elle a fait de grands ravages tant qu'on a ignoré la toxicité des lupins, où qu'en raison de la disette des fourrages on a cru pouvoir les faire entrer impunément dans l'alimentation des animaux.

Cette affection n'apparaît que sur les moutons qui ingèrent de grandes quantités de lupins. Elle sévit avec une grande intensité sur les animaux que l'on nourrit à peu près exclusivement de lupins et de paille. Elle est bénigne si l'alimentation est variée, nulle si elle est alternée.

Le lupin jaune est plus dangereux que le blanc et le bleu qui sont cependant susceptibles de produire des empoisonnements. Les principes toxiques existent dans les grains comme dans les feuilles et les tiges, à l'état desséché comme à l'état frais.

Le principe toxique de ces plantes a été révélé par les expériences d'Arnold, Lemke, Liebscher, Kühn et Roloff en lavant ces plantes à l'aide d'une solution de soude à 2 p. 100. Arnold et Schneidemühl ont opéré de la manière suivante : Des lupins étant finement broyés et convertis en

bouillie claire par addition d'une solution de soude à 2,5 p. 100, on en exprime tout le liquide par compression à une température de 40 à 50° : le liquide exprimé est évaporé au bain-marie à 60° puis filtré avec du vinaigre; le filtrat est placé dans une solution d'azotate de plomb, puis d'acide hydrosulfurique à la température de 50° et le résidu additionné de quinze fois son poids d'alcool. Le précipité qui en résulte, desséché au bout de vingt-quatre heures, offre l'aspect d'une masse brune, brillante, résineuse, d'une activité telle que 5 grammes suffisent pour déterminer, chez le chien, les signes caractéristiques de la lupinose.

Ce principe, épuré, offre la physionomie du blanc d'œuf, il constitue la lupinotoxine. Ce produit, peu soluble dans l'eau, est insoluble dans la glycérine, l'alcool et dans l'éther. Il n'est pas le seul. Liebscher a isolé, du lupin, un alcaloïde et démontré expérimentalement qu'il produit toujours une paralysie de la moelle allongée. Stener en a retiré un principe qu'il croit être la *méthylconicine*. Baumert prétend que le véritable principe actif est une substance alcaloïdique qu'il appelle *lupinine* ($C^{21}H^{40}Az^{2}O^{2}$). Schulze et Barbieri ont donné le même nom à un glycoside qu'ils ont extrait des graines du lupin jaune. Eichhorn et Baumstarch ont isolé un alcaloïde spécial qu'ils ont dit être analogue à la *conicine*.

Selon toute probabilité, la lupinose résulte de l'action plus ou moins toxique de tous les principes qui entrent dans la composition des lupins.

Symptômes. — La lupinose revêt tantôt le type aigu, tantôt le type chronique.

1° Type aigu. — Le poison ictérogène, absorbé en grande quantité, produit des effets intenses.

Les *moutons* refusent subitement la nourriture qu'on leur présente ; la température s'élève considérablement (40° à 41°,5, parfois plus). Il y a dyspnée; le pouls s'accélère et arrive à 130. Il survient de l'hématurie, des troubles circulatoires et nerveux; l'animal pousse au mur, présente

du *vertige*. On constate fréquemment un gonflement de la face et surtout des lèvres et des oreilles.

Au bout de deux ou trois jours, l'*ictère* apparait; parfois, il fait défaut. Son apparition est brusque; d'autres fois, elle est, pour ainsi dire, lente, insensible ; la coloration de la conjonctive en est le signe principal.

On constate alors des troubles du côté de l'appareil digestif ; il y a alternative de *diarrhée* et de *constipation*. Les excréments sont durs, coiffés par un mucus jaunâtre, quelquefois sanguinolents.

Les malades sont considérablement abattus ; ils tiennent la tête basse ; ils grincent des dents et ont les machoires contractées ; le trismus est quelquefois, dès les premiers jours, le signe prépondérant. D'ailleurs chez le *chien*, le lupin se comporte comme un convulsivant et un épileptisant (Cadéac).

La *miction* est fréquente, peu abondante ; l'urine, sanguinolente, contient de l'albumine, des pigments, des acides biliaires, des cellules épithéliales rénales et vésicales.

Au bout de quatre ou cinq jours, l'animal meurt. Quelquefois la maladie évolue plus rapidement ; la mort survient en vingt-quatre à quarante-huit heures.

La *guérison* survient habituellement quand la suppression des lupins, qui entrent dans l'alimentation, suit de près l'apparition des premiers symptômes. Le rétablissement des animaux se produit lentement : les cellules hépatiques ont de la peine à se régénérer et parfois la cachexie résulte de la persistance de l'insuffisance hépatique.

2° Type chronique. — L'intoxication lente, graduelle, comme celle qui résulte quelquefois de l'association de lupins à d'autres aliments, se trahit par des symptômes de gastro-entérite chronique et d'eczéma, presque sans ictère ; on constate du catarrhe nasal, de la conjonctivite avec tuméfaction croûteuse des lèvres, des paupières, des oreilles et une diarrhée persistante et épuisante. Les

muqueuses accusent, par intervalles, une légère jauneur qui témoigne de la participation du foie à tous ces troubles.

Pronostic. — Le pronostic est très grave; les formes aiguës sont presque toujours mortelles; on ne connaît pas d'antidote de la lupinotoxine ; les formes chroniques sont redoutables; elles conduisent à la cachexie quand on ne soupçonne pas l'origine du mal.



Fig. 46. — Cellules hépatiques dans l'intoxication phosphorée au bout de deux heures. En haut de la figure, cellules en tuméfaction trouble; en bas, les mêmes après l'action de l'acide acétique.

Diagnostic. — La lupinose est caractérisée et définie par la connaissance des propriétés toxiques des lupins, par l'ictère et les troubles nerveux et digestifs consécutifs à l'ingestion de ces plantes.

Anatomie pathologique. — Les muscles ont pris une teinte jaunâtre. Sous la peau, dans le péritoine, les méninges, il existe des hémorragies capillaires.

Le FOIE offre une teinte jaune-citron; la vésicule biliaire est souvent remplie de bile et affectée d'un catarrhe. Dans les formes graves, il y a *hépatite aiguë* franche avec tuméfaction trouble et dégénérescence graisseuse (fig. 46).

La RATE est plus grande que normalement, molle, de couleur gris rougeâtre, marbrée sur la coupe avec exsudation fibro-plastique dans son tissu propre.

Les REINS sont tuméfiés, gorgés de sang et durs; on constate de la néphrite avec tuméfaction trouble des cellules épithéliales, et de la cystite.

Le CŒUR est petit, pâle, granuleux, coloré en jaune : il y a toujours un peu d'épanchement pâle et citrin dans le péricarde. L'œdème du poumon, du larynx et de la pie-mère, est constant ; il procède évidemment d'un manque d'activité du cœur.

Quand la maladie est parvenue à l'état chronique, il y a *cirrhose du foie* avec hypertrophie du tissu conjonctif interlobulaire. Le foie est devenu petit et dur, comme granuleux, irrégulier. Sa capsule, très adhérente au parenchyme, est sclérosée.

Le TUBE DIGESTIF porte les traces d'un catarrhe ; la muqueuse a pris une teinte ictérique ; quelquefois il y a des hémorragies intestinales.

Traitement. — Il est préventif ou curatif.

a. TRAITEMENT PRÉVENTIF. — La suppression de l'alimentation par le lupin est le moyen le plus radical ; cependant le lupin peut être utilisé. Glaser soutient qu'en stratifiant, dans un silo, les graines de lupin avec des matières facilement fermentescibles (drèches, pulpes, maïs-fourrage), ces graines deviennent inoffensives sous l'influence de l'acidification.

Les principes toxiques, facilement volatilisables (conicine, conhydrine), viendraient s'accumuler dans les parties superficielles. En enlevant ces parties, le plus souvent moisies, on est à l'abri de tout accident.

Dammann recommande de laisser les fourrages toxiques exposés à la pluie ; une partie des poisons serait entraînée par l'eau. Kühn (1) et Roloff (2) indiquent de soumettre les lupins à l'action de la vapeur d'eau sous une pression de deux atmosphères. Il nous paraît préférable de renoncer à la culture de ces plantes pour l'alimentation des animaux.

(1) Kühn, *Bericht des Landwisthschaftl. Instit. der Univ. Halle*, 1885. — *Deutsche Zeitschr. für Thiermed.*, 1881. — *Blätter für Belehrung und Unterhaltung*. Halle, 1881.

(2) Roloff, *Arch. für Thierheilkunde*, 1883.

b. Traitement curatif. — Le traitement curatif consiste dans l'emploi des huileux, de la levure de bière (Dammann), des acides dilués qui précipitent la lupinotoxine et empêchent son absorption. Quand la période d'intoxication n'est pas trop avancée, la chair des animaux atteints peut être consommée (Roloff).

II. — CHEVAL.

Étiologie. — Symptômes. — L'étiologie et l'anatomie pathologique de la lupinose du cheval sont identiques à celles du *mouton*.

Cette affection est rarement mortelle chez le *cheval*, quoique les symptômes évoluent peut-être avec plus d'intensité que chez le mouton. La gastro-entérite est en effet plus prononcée.

Les *symptômes* dominants sont les *troubles nerveux* ; la sensibilité est émoussée; les animaux poussent au mur; la tête est appuyée sur la mangeoire; ils grincent des dents. Il y a disparition complète de l'appétit, élévation de la température (40° à 40°,5) (Butzert). La *respiration* et les battements cardiaques sont accélérés: on compte jusqu'à 40 mouvements respiratoires et 60 pulsations. L'*ictère* apparaît ; il est un peu moins accusé que chez le *mouton*; de légères *coliques* surviennent ; les crottins sont rares, recouverts de mucus et exhalent une odeur repoussante. La miction, quoique fréquente, donne une urine albumineuse et peu abondante.

Butzert signale encore un écoulement nasal épais, orangé, des escarres sur la muqueuse linguale et la gangrène de la peau du chanfrein.

Diagnostic. — Généralement facile : la nature du fourrage, l'apparition de la maladie sur les chevaux d'une même écurie, l'ictère, permettent de porter un diagnostic certain.

Pronostic. — Le pronostic est peu grave; on n'a jamais observé de terminaison fatale; il suffit de supprimer les

lupins pour voir les symptômes s'amender et disparaître.

Traitement. — Il est identique à celui de la lupinose du mouton.

ARTICLE III. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

Considérations générales. — La graisse fait partie intégrante de la cellule hépatique : il existe une stéatose *physiologique* dans laquelle la cellule hépatique n'est pas encore altérée, bien que surchargée de granulations et de

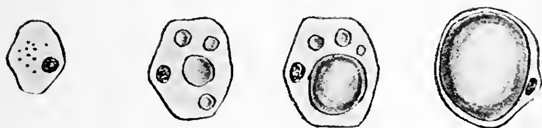


Fig. 47. — Infiltration graisseuse des cellules hépatiques.

gouttelettes graisseuses, et une stéatose *pathologique* consécutive à une maladie ou à un empoisonnement et caractérisée par la dégénérescence granulo-graisseuse du parenchyme hépatique.

Ces deux formes de foie gras peuvent aboutir à la déchéance de l'organisme par insuffisance hépatique. Mais la surcharge adipeuse modérée, qui est la conséquence d'une suralimentation, n'entraîne ordinairement aucun trouble fonctionnel ; elle devient grave quand elle est excessive ou qu'elle aboutit à la dégénérescence graisseuse, comme chez les *oies* ou les *canards* engraissés.

Étiologie et pathogénie. — Les *intoxications aiguës* ou *chroniques* phosphorée, arsenicale, antimoniée, plombique, phéniquée, iodoformée, etc., sont essentiellement stéatosantes (fig, 47).

Les cellules hépatiques des espaces porto-biliaires se tuméfient, se remplissent de granulations graisseuses qui grossissent rapidement et entraînent leur destruction complète. Dans quelques contrées de l'Allemagne, on

engraisse même les *oies* en leur donnant, tous les jours, une dose variable d'oxyde blanc d'antimoine (Neyraud).

Les *infections aiguës* (puerpérale, septique, pyohémique, pneumonies infectieuses, endocardites), les infections chroniques (tuberculose) sont stéatosantes sous l'influence des toxines microbiennes formées dans le parenchyme hépatique ou apportées par la veine porte et l'artère hépatique.

Le *ralentissement des combustions organiques* restreint la consommation des graisses et prépare la dégénérescence graisseuse qui frappe le foie des sujets qui ne travaillent pas, qui sont entassés dans des habitations où la quantité d'oxygène est insuffisante, où qui ne peuvent en profiter en raison d'une affection des voies respiratoires (emphysème, catarrhe bronchique).

Les *troubles vasculaires* qui diminuent la nutrition de la cellule hépatique (tumeurs, cicatrices, cirrhoses) produisent généralement une dégénérescence graisseuse circonscrite.

L'étude clinique de cette altération hépatique mérite d'être faite d'une manière spéciale dans chaque espèce animale.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les affections typhoïdes, les pneumonies infectieuses, la gourme, les infections septiques ou pyohémiques sont les principales causes de la dégénérescence graisseuse du foie chez ces animaux.

La *lipomatose hépatique* résulte du séjour des animaux dans une écurie chaude, humide, obscure où ils sont engraissés en vue de la vente (Neyraud).

Anatomie pathologique. — *a*) La *dégénérescence granulo-graisseuse* liée aux maladies infectieuses s'accuse par une teinte gris jaunâtre de la zone périphérique des lobules hépatiques, tandis que la partie centrale est normale, brune ou rougeâtre.

L'aspect graisseux s'étend d'autant plus vers le centre

du lobule que la lésion est plus prononcée. La graisse provoque une augmentation de volume des cellules hépatiques qui restreignent le réseau capillaire et provoquent l'anémie de l'organe.

Le produit du raclage, examiné au microscope, contient des cellules hépatiques criblées de gouttelettes graisseuses, de très petites granulations d'acides gras, et considérablement déformées. Ces foies *infectieux* présentent, en même temps, de l'infiltration leucocytaire.

b) Le gros foie lipomateux ou à stéatose totale est épais, lisse, jaunâtre, pâteux, gras, huileux et ne saigne pas sur la coupe ; il est souvent exsangue ; son poids spécifique est diminué ; il surnage dans l'eau. Il est toujours volumineux, hypertrophié ; il peut peser jusqu'à 14 (Neyraud). La coupe est onctueuse au toucher et de couleur jaunâtre ; la lame du scalpel, raclant la surface, se recouvre d'un enduit graisseux qui, appuyé sur une feuille de papier, donne une tache huileuse. A l'*examen microscopique*, on constate que la cellule hépatique est surchargée de gouttelettes graisseuses, mais le noyau refoulé à la périphérie, conserve ses affinités tinctoriales.

Symptômes. — L'histoire clinique de cette affection n'a pas été faite ; on peut soupçonner la maladie par la connaissance de ses causes productrices ; on ne peut la diagnostiquer. Ainsi, l'état d'embonpoint, les maladies ou les poisons que nous avons indiqués, le mode d'alimentation, le manque d'exercice, l'insuffisance de l'air ou de la lumière peuvent la faire présumer. L'*examen des urines*, qui sont rares, pauvres en urée, riches en urobiline, peut seul mettre sur la voie du diagnostic.

A la dernière phase, on observe, chez le *cheval*, des accidents dus à la *constipation* opiniâtre et à une sorte d'empoisonnement par insuffisance hépatique. Le tableau symptomatique est des plus variables : les animaux présentent successivement des symptômes d'indigestion, de *congestion* ou d'obstruction *intestinale*, et enfin de

fourbure. L'ictère manque ; les conjonctives sont légèrement jaunâtres ou rouge orangé (Neyraud).

La *marche* de cette altération, chez les *solipèdes*, est lente, insidieuse, sans caractères déterminés, et quelquefois même sans réaction bien manifeste.

Le *pronostic* est très grave ; la maladie est mortelle quand elle est arrivée à son dernier stade de développement.

Traitement. — Quand la dégénérescence graisseuse n'est pas avancée ou qu'il y a seulement stéatose, il faut modifier le régime des malades, supprimer les aliments gras ou ceux qui peuvent faire développer de la graisse ; il faut conseiller ceux qui sont capables de stimuler l'action de la bile, tels que le calomel, l'aloès, l'émétique et tous les cholagogues. Ces agents diminuent l'activité de la circulation porte et augmentent l'élimination de l'urée et des principes biliaires.

Il faut activer les fonctions de la respiration par le tondage du cheval, le massage, l'hydrothérapie et en plaçant les *solipèdes* dans une écurie spacieuse, bien aérée.

On peut employer, en même temps, les diurétiques, les iodurés, le sulfate de soude, la crème de tartre pour faciliter l'élimination, les amers, les toniques, les préparations ferrugineuses pour activer les fonctions digestives et combattre l'anémie déterminée par la stéatose hépatique.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — La stéatose hépatique n'est pas rare chez les ruminants. Signalée par Mac Fadyan et Lucet chez le bœuf, et Neale chez le mouton, elle peut résulter d'un excès d'embonpoint (lipomatose alimentaire) ou d'un trouble de la nutrition lié à une infection générale comme la fièvre puerpérale, la péricardite traumatique, etc., à une auto-intoxication comme la *lupinose*, ou à une maladie locale comme les adénomes. La toxine du bacille de Koch stéatose le foie chez les tuberculeux.

Anatomie pathologique. — La *lipomatose* consiste ordinairement dans une infiltration circonscrite du parenchyme hépatique ; c'est une masse ou une tache à contours irréguliers qui s'enfonce profondément dans l'épaisseur de l'organe ; les cellules de cet organe sont transformées en véritables cellules adipeuses. Tout autour, le foie est complètement sain (Mac Fadyan).

La *dégénérescence graisseuse* du foie du bœuf offre les mêmes caractères que chez les autres animaux (1).

III. — PORC.

Chez le porc, l'infiltration graisseuse du foie offre un caractère hypertrophique. Cet organe peut peser jusqu'à $4^{kg},775$ (Kitt) ; il offre une coloration jaune d'ocre et une lobulation extrêmement accusée ; les lobules dégénérés. d'une teinte jaune clair sont nettement délimités par des traits accusés bruns ou rouge foncé qui donnent à l'ensemble du foie l'aspect d'une mosaïque. Les cellules hépatiques sont surchargées de graisse, mais ne sont généralement pas altérées.

IV. — CARNIVORES.

Division. — Chez ces animaux, les stéatoses du foie peuvent évoluer sous deux types différents : la *nécrobiose* par dégénérescence de la cellule hépatique ; la *surcharge graisseuse* caractérisée par l'état vésiculo-graisseux de la cellule hépatique.

La *nécrobiose* graisseuse n'offre rien de spécial chez les carnivores.

La surcharge, au contraire, peut être *totale* ou partielle.

(1) Neale raconte que, dans un troupeau de *brebis* grasses, il y eut beaucoup de cas de mort ; le foie était infiltré de graisse, sauf, dans une petite zone, autour de la veine centrale (*The Journ. of comp. Pathol. and Therapeut.*, t. V, p. 170).

Les *foies gras à stéatose totale* ne sont pas rares chez nos animaux domestiques. On distingue habituellement : 1° Un *foie gras physiologique*, observé chez les sujets (chien, chat) soumis à une alimentation substantielle et à une existence sédentaire, chez les oies pour la production des



Fig. 48. — Hépatite nodulaire graisseuse du chien.

foies, ou encore chez les femelles à la fin de la gestation et pendant l'allaitement ;

2° Un *foie gras pathologique* dans les cachexies (tuberculose, cancer, maladie du jeune âge).

La lésion est uniforme et massive dans tous ces cas.

Elle peut se présenter aussi sous une forme un peu spéciale. Dans les *foies gras à stéatose partielle*, l'infiltration graisseuse est alors localisée, circonscrite. Ce type est connu chez l'homme, sous le nom d'*hépatite nodulaire graisseuse partielle* de Sabourin.

C'est une lésion fréquente chez le chien. Signalée par Go-

wing, Blanc, Rauscher (1), elle a été étudiée par Roquet (2); on la rencontre communément chez les *chiens* et les *chats* âgés. Trasbot l'avait confondue avec les lipomes du foie (3).

Anatomie pathologique. — Les lobes hépatiques sont déformés, bombés, bosselés, rendus noueux par des tumeurs jaunâtres, opaques, peu vasculaires, de grosseur

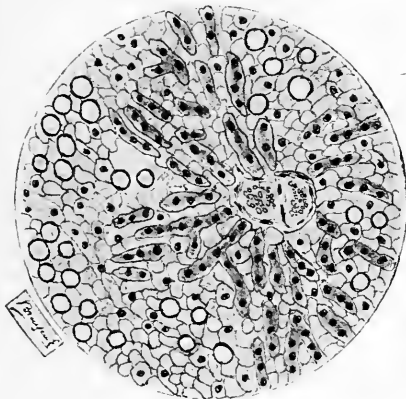


Fig. 49. — Hépatite graisseuse nodulaire ; foie du chien (Roquet).

variable; on en trouve du volume d'un œuf, du poing; mais la plupart consistent dans des *nodules* isolés ou confluents en nappe, atteignant exceptionnellement le volume d'une noisette. Leur coloration est d'un jaune beurre frais ou d'un jaune rougeâtre en quelques points. Certains nodules font une légère saillie. Sur une section perpendiculaire, on

(1) Rauscher, *Monatsheft für prakt. Thierheilkunde*, 1903.

(2) Roquet, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1908.

(3) Trasbot a rencontré un énorme *lipome* sur une chienne. Le tissu propre du foie, presque entièrement détruit, était remplacé par deux tumeurs, dont l'une atteignait le volume de la tête d'un enfant ; sa surface était bosselée, mamelonnée et tapissée par le péritoine, d'une teinte blanc jaunâtre, d'une consistance molle. Il ne s'écoulait pas de suc à l'incision ; quelques gouttelettes de sang apparaissaient seulement. L'étude microscopique montrait les caractères du lipome (*Archives vétérinaires*, 1879, p. 241).

constate que leurs contours sont peu nets, festonnés quelquefois comme les nodules de tuberculose atypique. Leur consistance est toujours molle, friable; ils s'écrasent facilement entre les doigts. La capsule de Glisson est très tendue au niveau des nodules (fig. 48).

L'*étude histologique* du foie révèle des lésions intéressantes d'hépatite nodulaire graisseuse. Dans les préparations, on voit, en effet, à un *faible grossissement*, au sein du parenchyme hépatique normal, des îlots plus clairs, arrondis ou ovalaires, à contours assez bien délimités.

Ils offrent une apparence spongieuse, grâce à la présence de vacuoles rondes, claires, grosses pour la plupart, isolées ou réunies en amas. A côté de ces lacunes, on en trouve de plus petites, très serrées, limitées par de fins tractus protoplasmiques (fig. 49).

A un *fort grossissement*, l'examen de ces îlots montre la *surcharge graisseuse* des cellules hépatiques. La graisse dissoute par les réactifs apparaît soit sous la forme d'une grosse goutte déplaçant le noyau, refoulé à la périphérie de la cellule, soit sous la forme de fines gouttelettes, en nombre variable, semées dans le protoplasma. Le noyau est bien colorable, indiquant que la cellule est toujours restée vivante.

Tout autour des nodules, les travées de Remak sont refoulées et comme tassées par la compression excentrique que leur fait subir l'augmentation de volume des éléments altérés.

L'examen des petites granulations permet de suivre la lésion dans sa systématisation initiale, périportale, les zones sus-hépatiques restant saines. La transformation vésiculo-graisseuse des cellules hépatiques évolue autour d'un espace porto-biliaire comme centre, et, « s'arrêtant dans sa marche, se limite brusquement au niveau des zones toujours les mêmes » (Sabourin).

Le *mésentère* n'est qu'une masse de graisse de plusieurs centimètres d'épaisseur, dans laquelle se trouve noyé

l'intestin. Il pèse avec l'*épiploon*, fortement infiltré par la graisse, sur la paroi abdominale qu'il distend. Le tissu adipeux est manifestement abondant sous le péritoine de l'abdomen où il s'étale en couches épaisses.

Les *reins* sont d'une coloration rosée et d'une consistance mollasse. Ils paraissent *gras*. Leur capsule est un peu adhérente.

Le *cœur droit* est dilaté. Les *poumons*, de coloration rouge violacé et turgides, sont atteints de *congestion passive*.

Symptômes. — L'animal présente un embonpoint excessif ; les formes disparaissent sous d'énormes masses de graisse. Le ventre, tombant, ressemble exactement à celui d'un sujet atteint d'ascite. On y perçoit une espèce de fluctuation qui, d'ailleurs, est fausse. La respiration est accélérée, dyspnéique, très accusée au moindre déplacement (Roquet).

Cette maladie n'a pas encore d'histoire. Elle est d'ailleurs fort rare. On peut tout juste la soupçonner en se basant sur la connaissance de sa cause productrice. C'est sans doute une manifestation de l'*obésité*. Elle est souvent masquée par les troubles généraux et locaux de nutrition qui accompagnent l'adipose.

Le *pronostic* est toujours grave, surtout quand la lésion arrive à son dernier stade de développement.

Traitement. — Un régime spécial, la suppression des aliments gras ou de ceux qui peuvent se transformer en graisses, l'administration d'agents cholagogues diminuant la circulation porte, sont à conseiller.

ARTICLE IV. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE.

Considérations générales. — La dégénérescence amyloïde constitue une maladie autonome du foie quand elle est généralisée et indépendante de toute autre affection de ce parenchyme.

Signalée chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton*, le *chien*,



Fig. 50. — Ruptures multiples de la face postérieure d'un foie qui a subi la transformation amyloïde.

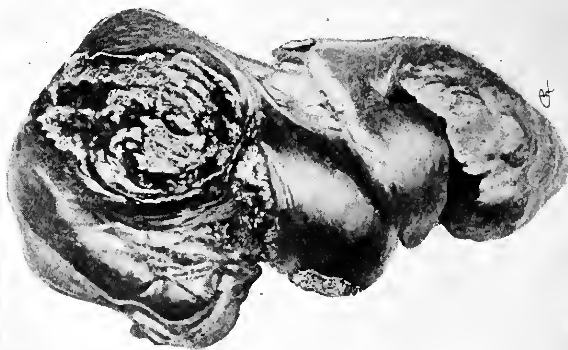


Fig. 51. — La face antérieure du lobe gauche du foie est rupturée.

le *chat* et les *oiseaux*, elle peut atteindre seulement le foie ou frapper en même temps le rein, la rate et l'intestin. La production de la matière amyloïde est toujours l'expression d'un processus infectieux chronique ; elle est la conséquence de l'action des toxines microbiennes sur la matière albuminoïde des parois vasculaires.

Sous l'influence de cette dégénérescence, les vaisseaux capillaires se rétrécissent, s'oblitèrent ou se rupturent, et les cellules hépatiques subissent la transformation trouble ou la transformation graisseuse. Tous les épisodes de l'amyloïde peuvent être reproduits expérimentalement.

L'infection *pyocyanique* (Charrin), *staphylococcique* (Krawkow, Sczegolew et Petrone, etc.) et *tuberculeuse* (Charrin) peut la produire. On l'a même réalisée à l'aide d'injections *d'essence de térébenthine* sous la peau de lapins (Czerny). Elle se développe spontanément dans le cours des *cachexies* et des longues suppurations de toute origine. Munis de ces données générales, il convient de l'envisager dans chaque espèce animale.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La dégénérescence amyloïde est toujours une maladie *secondaire* : elle complique la *pleurésie*, la *péricardite*, la *péritonite* (Rabe), le *catarrhe chronique* des voies respiratoires, la *pneumonie chronique interstitielle* (Trasbot), la *morve* (Hutyra et Marek), l'obstruction du cholédoque par un calcul biliaire (Bourgoin), la leucocythémie, l'orchite et la phlébite (Caparini), la lymphangite suppurée des membres postérieurs (Ries). Il est curieux de constater l'action malfaisante qu'exercent sur les cellules hépatiques et les vaisseaux du foie, les toxines élaborées dans le cours des maladies chroniques des bronches ou des poumons. Qu'un cheval affecté de gourme garde, comme reliquat de cette maladie, une bronchite chronique, il est exposé à périr d'une rupture du foie (fig. 50) : il se

produit de la dégénérescence graisseuse et de la dégénérescence amyloïde par intoxication et peut-être aussi par insuffisance de combustion, et ces altérations sont la préface de l'hémorragie et de la rupture (1). Selon Victorow, les catarrhes digestifs contribuent à la production des corpuscules amyloïdes que le sang apporte dans les cellules hépatiques. Ces cellules, loin de concourir à leur formation, sont simplement atrophiées par le dépôt amyloïde qui commence toujours à la périphérie des lobules.

Anatomie pathologique. — Le foie est lourd, volumineux, régulièrement hypertrophié ; il pèse de 7 à 16 kilogrammes ; exceptionnellement, le poids atteint 38 kilogrammes (Drouin) ; 41 kilogrammes (Cadéac) ; ses bords sont épais, arrondis ; la capsule est lisse, parfois transparente, sans traces de périhépatite ; on la trouve souvent rupturée par une hémorragie (fig. 51), mais elle peut s'épaissir et devenir opaque, jaune grisâtre, rugueuse, verruqueuse. La consistance de l'organe est molle, pâteuse comme du mortier, ou de la couenne de lard, ce qui lui a fait donner le nom de foie lardacé. La coupe est exsangue, gris jaunâtre, cireuse ; le tissu est très friable.

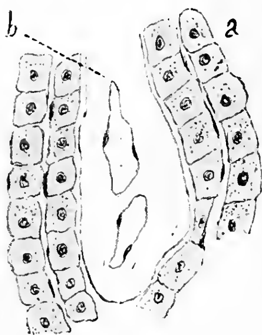


Fig. 52. — Dégénérescence amyloïde du foie du cheval.

a, Cellules hépatiques ; *b*, capillaires dont la paroi est épaissie par la matière amyloïde (d'après Markus).

Ordinairement limitée, la dégénérescence amyloïde intéresse exceptionnellement la cellule hépatique. Au contact d'une solution iodée faible, toutes les parties dégé-

(1) Cadéac, *Journal de Lyon*, 1909, p. 205.

nérées se colorent en brun-acajou ; elles passent successivement au bleu et au violet rougeâtre, si l'on fait agir en même temps l'acide sulfurique.

La matière amyloïde se dépose d'abord dans la paroi des capillaires radiés, puis la dégénérescence s'étend et peut se propager à toute l'épaisseur des vaisseaux (fig. 52).

Symptômes. — La dégénérescence amyloïde se développe lentement presque sans troubles appréciables. Ceux qu'on peut observer chez les solipèdes sont vagues, dépourvus de toute signification. En général, il n'y a ni ictère. ni ascite ; on constate de la tristesse, de l'inappétence, de la sécheresse de la bouche, des crottins jaune blanchâtre, des indigestions passagères et parfois une légère coloration jaune des muqueuses (Rexante, Drouin). Plus tard, l'anémie, la paresse générale, l'incapacité au travail, l'amaigrissement rapide, la cachexie avec albuminurie, œdème du fourreau et des extrémités, annoncent une mort prochaine sans révéler sa cause déterminante : l'*hypertrophie du foie* est le signe dominant et caractéristique de l'affection si l'on parvient à la mettre en évidence.

La *mort* survient lentement dans le marasme ou brusquement par *rupture du foie*. La maladie dure toujours plusieurs mois ; elle peut même se prolonger des années.

Traitement. — On s'efforce de prévenir l'état amyloïde en traitant énergiquement les affections susceptibles de le produire : Tarir promptement les foyers de suppuration ; soutenir les forces du sujet par une bonne alimentation, les toniques, les ferrugineux.

Quand la dégénérescence s'est produite, on ne peut espérer retarder l'échéance de l'insuffisance hépatique terminale.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — La dégénérescence amyloïde est peu connue chez le bœuf. Elle complique la tuberculose. les

nécroses osseuses, tuberculeuses, la néphrite chronique (Brückmüller), la lymphangite (Ries).

Ses caractères anatomo-pathologiques et ses manifestations n'ont rien de spécial.

III. — CARNIVORES.

Chez le chien et le chat, il faut citer comme cause de cette dégénérescence le carcinome de la mamelle (Rabe); il est à présumer que la plupart des influences étiogéniques qui agissent chez les solipèdes, se retrouvent chez les carnivores.

IV. — OISEAUX.

Étiologie. — La tuberculose est le principal élément étiologique de cette dégénérescence chez les *poules* et les *faisans*. Elle offre son maximum d'intensité dans le foie : mais elle est presque toujours généralisée à plusieurs organes.

Symptômes. — Les manifestations symptomatiques, relevées chez des poules affectées de cette dégénérescence, ne lui appartiennent pas en propre. La tristesse, la boiterie, le hérissement des plumes, les accès vertigineux se rattachent à la tuberculose ou à d'autres maladies.

Traitement. — Il faut s'efforcer de prévenir l'apparition et l'extension de la tuberculose.

ARTICLE V. — DÉGÉNÉRESCENCE PIGMENTAIRE.

Les pigments pathologiques, d'origine sanguine, qui infiltrent les cellules hépatiques, n'ont rien de commun avec les pigments biliaires. Cette pigmentation anormale se révèle, sous sa forme la plus caractéristique, chez le *cheval* et chez le *mouton*. Elle est indépendante de l'infiltration mélanique qu'on observe sous forme de taches ou d'une manière diffuse chez tous les animaux.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — On désigne sous le nom d'*atrophie brune* du foie, l'atrophie cellulaire des cellules hépatiques consécutive à une surcharge pigmentaire.

Étiologie. — Ce type de dégénérescence est commun chez les chevaux vieux et épuisés. La pathogénie de cette altération est aussi inconnue chez nos animaux que chez l'homme.

Anatomie pathologique. — Le foie est petit, plissé, brun, ou de couleur graphite, de consistance aussi ferme que la rate de bœuf. Sa coupe est coriace, dure et sèche.

Les cellules hépatiques sont petites, surchargées de granulations pigmentaires accumulées autour du noyau et aux deux pôles sus et sous-hépatiques des cellules. On voit rayonner ainsi autour de chaque veinule cave une étoile de traînées brunes, formées par les granulations pigmentaires accumulées dans les travées épithéliales. Le conjonctif et les vaisseaux ne sont pas modifiés, mais l'atrophie du parenchyme leur donne une importance relative plus grande qui explique la consistance spéciale du foie.

Symptômes et diagnostic. — La dégénérescence pigmentaire constitue, avant tout, une lésion anatomique qu'on ne peut diagnostiquer. Elle devient un facteur de cirrhose et d'insuffisance hépatique susceptible sans doute de déterminer l'épuisement du sujet.

Traitement. — Il n'existe ni traitement préventif, ni traitement curatif.

II. — MOUTONS.

Étiologie. — Cette pigmentation a été étudiée, en 1874, par Siedamgrotzky et par Barrier, en 1877, chez des *moutons russes*; elle paraît indépendante de la race et du mode

d'alimentation. On peut invoquer des *infections palustres*, des atteintes d'*hémoglobinémie*, mais on ne peut affirmer l'ingérence de ces causes.

Anatomie pathologique. — Cette infiltration est caractérisée par une coloration noire, bleuâtre ou noir brunâtre, aussi prononcée à la surface extérieure que sur une surface de section de l'organe.

Quand l'altération n'est pas trop avancée, on voit, à l'examen microscopique, « de petites lignes sinueuses parfaitement noires, à angles arrondis très rapprochés les uns des autres et formant entre elles, en se rencontrant sous des angles variables, un grand nombre de petits polygones dont le centre est plus clair que la périphérie » (Barrier). On peut voir aussi le dépôt de pigment s'effectuer aussi bien dans les cellules de l'organe que dans le tissu conjonctif interstitiel et l'épaisseur des parois des vaisseaux ; parfois même, la coloration est si intense et si générale, que les préparations donnent à l'eau, qui sert à laver les vases, une coloration noire comme de l'encre (Siedamgrotzky).

ARTICLE VI. — ATROPHIE SIMPLE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — L'atrophie du foie est généralement partielle ; elle porte presque toujours sur le lobe droit et le lobule de Spiegel. On l'observe assez fréquemment chez les *vieux chevaux*, où l'hypertrophie des lobes moyen et gauche compense l'atrophie des autres parties de l'organe.

L'origine de cette lésion est discutée. Selon Kitt, l'atrophie du foie est due à une compression de l'organe par le gros côlon.

Le mode de distribution de la veine porte dans le foie joue un rôle essentiel ; ce vaisseau se prolonge directement dans les lobes moyen et gauche, tandis qu'il envoie,

dans le lobe droit, des branches se détachant à angle droit ou qui remontent parfois. L'afflux du sang de la veine porte est donc moins facile dans ces parties du



Fig. 53. — Foie avec atrophie du lobe droit.

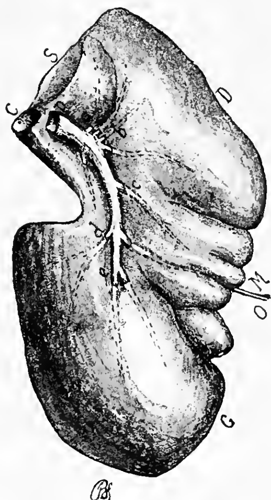


Fig. 54. — Foie normal, face abdominale.

S, lobule de Spiegel ; D. lobe droit ; M, lobe moyen ; G, lobe gauche ; O, veine ombilicale oblitérée ; C, veine cave ; I, veine porte; A, veine du lobule de Spiegel. — B, veine du lobe droit. — C, première veine du lobe moyen ; D, E, veines du lobe gauche (L. Blanc) (1).

foie, qui s'atrophient peu à peu, par suite de leur fonctionnement moins actif (L. Blanc).

L'atrophie du lobule de Spiegel est telle, dans beaucoup de cas, qu'il ne reste, de cet organe, qu'un feuillet aminci, formé par l'adossement des deux parois de la capsule (fig. 53 et 54). On pourrait même prendre ce lobule pour un prolongement conjonctif du péritoine, si un examen atten-

(1) L. Blanc, *Journ. de méd. vét. et de zoot.*, 1895, p. 647.

tif ne montrait des vestiges de canaux biliaires, et quelquefois aussi des îlots de tissu hépatique.

Parfois, la zone superficielle du lobe droit est complète-



Fig. 55. — Foie. Cheval tétanique. Cirrhose totale du lobe droit.

ment scléreuse, riche en vaisseaux et canaux biliaires, et semée de nombreux canalicules (fig. 55).

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — L'atrophie du foie s'observe chez le *bœuf*; elle a généralement pour cause des compressions de l'organe dues à des *tumeurs* ou à des *échinocoques*. La substance hépatique présente alors un liséré rouge clair ; les acini affectent une forme irrégulièrement circulaire.

L'*examen microscopique* dénote une disparition à peu près complète de la graisse, un rapetissement des cellules hépatiques et une infiltration pigmentaire de ces éléments. Quelquefois on remarque, d'une façon typique, l'atrophie granuleuse provenant d'une inflammation chronique.

III. — PORC, CHIEN, CHAT.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — L'atrophie du foie, chez ces animaux, a été signalée souvent, notamment par Voit, Schmidt, Bidder.

Cette atrophie, qui diminue souvent l'organe des deux tiers de son volume, est due à un rapetissement des

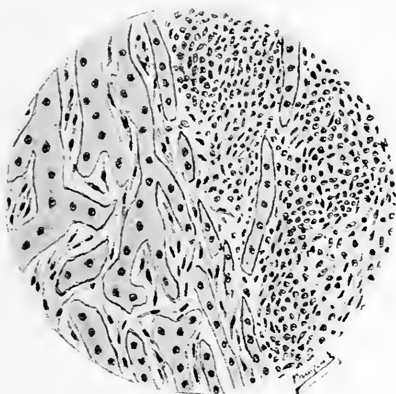


Fig. 56. — Sarcome. Foie. Chien.

cellules et provient ordinairement de *compressions*. Elle offre les mêmes caractères que chez le *bœuf*.

Souvent, chez ces animaux, l'atrophie est due à une *inflammation chronique* de l'organe ; on a alors une atrophie caractérisée par l'état granuleux et clouté du foie. La surface du foie est mamelonnée, granuleuse, les petits tubercules sont séparés du tissu hépatique par du tissu conjonctif plus ou moins abondant. L'organe a une teinte ictérique.

VIII. — TUMEURS.

Les tumeurs du foie sont très fréquentes chez toutes les espèces animales. La structure complexe et l'irrigation

prodigieuse de cet organe en font un des principaux foyers des tumeurs primitives ou secondaires. Beaucoup d'entre elles sont de nature maligne et appartiennent à la catégorie des cancers qui disloquent les travées hépatiques et les atrophient à la manière des cirrhoses (fig. 56). Ce sont des épithéliomes ou des sarcomes. Fidèle à notre méthode de classification, nous allons en établir le bilan dans chaque espèce animale.



Fig. 57. — *Épithélioma pavimenteux tubulé.* — *Foie.* — *Cheval.* — Dans une charpente conjonctivo-fibreuse, il existe des îlots ou *lobules* de forme variable de cellules épilhéliales pavimenteuses. Dans un lobule, on trouve de la périphérie au centre : une couche de cellules épithéliales cylindriques, plusieurs assises de cellules polyédriques dont les plus internes sont en voie de kératinisation. La charpente conjonctive renferme de nombreux vaisseaux sanguins. Le tissu hépatique, complètement envahi par l'évolution néoplasique secondaire, est en partie détruit (Fort grossissement) (Roquet).

I. — CANCERS.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les cancers du foie sont rarement primitifs ; ils procèdent généralement de l'intestin, de l'ampoule de Vater, du péritoine, de l'estomac, du rectum, de la vessie, du poumon, du testicule, du tissu conjonctif sous-cutané, de la peau. Il n'y a pas d'organe qui soit aussi facilement envahi par les tumeurs secondaires (fig. 57).

Ces cancers sont des variétés d'épithéliomes cylindriques ou de sarcomes, repro-

duisant toujours le type du cancer primitif qui lui a donné naissance.

Exceptionnellement, le foie des solipèdes est envahi par un cancer primitif qui dérive de la cellule hépatique. Décrit sous le nom de *carcinome*, d'*adéno-carcinome*, ou d'*épithéliome*, il résulte de la transformation des cellules hépatiques en cellules épithéliales néoplasiques.

Son étiologie est environnée de la plus grande obscurité. On sait seulement que diverses causes capables de faire apparaître la cirrhose semblent présider également au développement du cancer du foie. Les inflammations parenchymateuses, les scléroses viscérales et le cancer sont trois ordres de lésions qui marchent souvent de pair; mais on ne saurait affirmer qu'elles constituent les diverses étapes d'un même processus inflammatoire.

Anatomie pathologique. — a. Cancers primitifs. — Ils se développent aux dépens de la cellule hépatique ou de la cellule conjonctive : ce sont des épithéliomes dans le premier cas, des sarcomes dans le second.

Épithéliomes. — Les caractères macroscopiques de ces tumeurs permettent d'en distinguer trois variétés : le cancer massif, appelé ainsi parce qu'il est constitué par une masse uniforme, le cancer nodulaire marqué par des productions déprimées en cupule dans leur partie centrale, et le cancer avec cirrhose, improprement décrit sous le nom d'adénome ou d'adéno-carcinome.

a) Le CANCER MASSIF est une rareté chez les solipèdes; il est caractérisé par une hypertrophie plus ou moins marquée d'un ou plusieurs lobes hépatiques. Le foie est hypertrophié ; il pèse 13^{kgr},500 (Benjamin), 21^{kgr}.650 (Chauvrat). Sur une section, la substance hépatique est transformée en une masse blanchâtre, molle ou lardacée qui donne au raclage un suc cancéreux.

b) Le CANCER NODULAIRE est dénoncé par de nombreuses saillies mamelonnées qui farcissent toute l'épaisseur de

l'organe. Chaque nodosité peut acquérir le volume d'une mandarine ou d'une orange ; cette forme nodulaire peut accompagner la forme massive.

Quelquefois le néoplasme affecte la forme de nodules multiples, de la grosseur d'une noix, d'une mandarine. Ces tumeurs sphéroïdales sont nombreuses, rapprochées ou même confondues par leurs contours et ne présentent aucune trace de ramollissement.

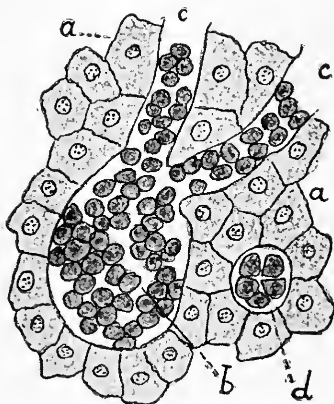


Fig. 58. — Cellules cancéreuses disposées en amas entre les cellules hépatiques.

a, cellules hépatiques ; *b*, cellules ; *c*, canaux biliaires ; *d*, canaicule.

Le tissu hépatique qui occupe les intervalles est brun, jaunâtre, atrophié, disséminé irrégulièrement dans les parties où les nodosités sont plus ou moins séparées les unes des autres, circonscrites et comme encapsulées par une sorte de coque limitante.

Ces cancers nodulaires sont tantôt primitifs, tantôt secondaires. Histologiquement, ils sont constitués par des cavités irrégulières ou disposées en tubes, tapissées de cellules cylindriques et plongées sous un stroma fibreux, embryonnaire ou muqueux. C'est, en somme, la physionomie du carcinome encéphaloïde (fig. 58).

On peut affirmer que la plupart des tumeurs du foie décrites sous le nom de carcinomes sont des épithéliomes cylindriques, acineux ou glandulaires. La cellule hépatique, point de départ de la néoplasie, se divise, se multiplie ; les éléments proliférés contiennent un ou plusieurs noyaux.

Les éléments néoplasiques se disposent en colonnes séparées par du tissu conjonctif de nouvelle formation, c'est l'*épithélioma trabéculaire* qui, plus tard, peut devenir *alvéolaire*.

Les ganglions du hile, péripancréatiques et gastro-hépatiques sont hypertrophiés et cancéreux. Des adhérences fréquentes s'établissent entre le foie cancéreux et les organes voisins.

c) L'ADÉNO-CANCER, ADÉNOME DU FOIE OU CANCER avec cirrhose, consiste dans l'association de la cirrhose à un épithéliome trabéculaire.

Sa disposition alvéolaire, tubulaire, rappelant l'*épithélium* des conduits biliaires et l'existence de groupes cellulaires se détachant nettement des acini ou de l'épithélium des tubes, sont caractéristiques de ces tumeurs dont le nombre peut dépasser une centaine.

Le foie est alors volumineux, irrégulier et hypertrophié ; son poids peut atteindre plus de 8 kilogrammes.

Les nodules adéno-carcinomateux ont les dimensions d'une tête d'épingle, d'un grain de millet, ou même du poing ; ils sont irrégulièrement arrondis, lisses, déprimés ou ombiliqués au centre, durs, élastiques, blanchâtres, jaunâtres, ocreux, mais presque toujours rouges ou brunâtres à la périphérie sans trace de ramollissement ; ils sont fréquemment entourés d'une enveloppe conjonctive grisâtre, épaisse d'un à deux millimètres. Sectionnées, ces tumeurs sont denses, nettement délimitées, parsemées de travées conjonctives épaisses. La coupe paraît spongieuse, caverneuse (Johne), grumeleuse quand il y a eu bourgeonnement et hypertrophie considérable des conduits biliaires (Martin).

Les *ganglions lymphatiques* qui entourent la veine porte forment un paquet ayant la même constitution que les tumeurs du foie. Sectionnés, ils sont secs, dépourvus de suc ; le produit de raclage est constitué par une matière farineuse peu abondante.

La généralisation de ces tumeurs à l'épiploon, aux ganglions mésentériques, au poumon, au rein, dénonce leur malignité; mais il existe des *adéno-carcinomes* qui ne sont pas assez avancés pour former des métastases, de sorte que le diagnostic est complètement basé sur l'examen microscopique.

Histologiquement, la lésion hépatique se résume dans un épithéliome trabéculaire et une cirrhose annulaire comme dans l'observation relatée par Benjamin.

Les tumeurs du foie sont constituées « de trabécules épithéliaux cylindriques ayant deux ou trois fois l'épaisseur des trabécules hépatiques normaux, infléchis, contournés, repliés sur eux-mêmes en tous sens à la façon des tubes du testicule, formés d'une paroi conjonctive peu épaisse et d'un épithélium variable suivant les dimensions des trabécules : dans les plus petits, il n'y a que deux rangées de cellules cylindriques; dans les plus gros, les cellules extérieures sont cylindriques, mais les cellules centrales deviennent polyédriques par pression réciproque ». La néoplasie siège surtout dans les espaces portes, mais, en quelques points, elle envahit les lobules hépatiques de la périphérie vers le centre. En ces points, les coupes montrent des travées cellulaires colorées en rose par le picro-carmin dans les parties périphériques du lobule, tandis que, vers les parties centrales, les cellules hépatiques des mêmes travées ont conservé leur aspect granuleux et brunâtre si caractéristique.

De plus, dans toute la masse du foie, les lobules hépatiques sont isolés les uns des autres par de minces bandes conjonctives, riches en éléments embryonnaires. Cette disposition ne laisse aucun doute sur l'existence d'un certain degré de cirrhose annulaire (Gilbert Ballet et Nocard).

Les coupes mettent quelquefois en évidence d'innombrables alvéoles offrant une disposition radiée et tapissés d'un épithélium cylindrique, polyédrique, polymorphe.

Chaque alvéole offre une lumière nettement apparente et une paroi conjonctive composée de cellules fusiformes et conjonctives. On observe, au centre, de la nécrose de coagulation.

b. **Cancers secondaires.** — Si l'épithéliome cylindrique est une des tumeurs les plus communes, c'est qu'il tire

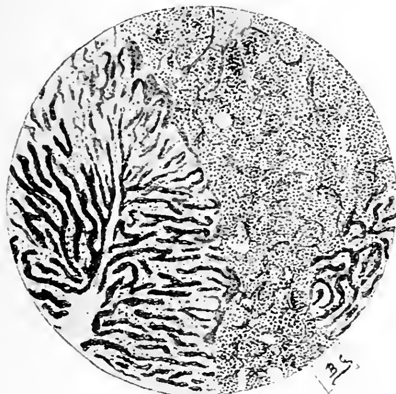


Fig. 59. — Cancer du testicule. — Noyaux secondaires. — Foie de cheval. — Les lobules du foie sont complètement infiltrés par des noyaux secondaires de l'épithélioma primitif. Ces *noyaux secondaires* sont représentés par des ilots de cellules épithéliales, arrondis, ovalaires ou allongés, formés de cellules *polymorphes* et indépendantes, situées dans une charpente conjonctive peu abondante délimitant des alvéoles (G. Petit).

son origine d'organes (estomac, intestin, canaux biliaires) dont les muqueuses sont revêtues d'un épithélium cylindrique et qu'il est transporté dans le foie par les racines de la veine porte. Il se greffe quelquefois à l'intérieur de ce vaisseau où il constitue des végétations flottantes comme de fines herbes.

Les *cancers* secondaires affectent généralement la forme nodulaire. La structure des nodosités est celle de la néoplasie initiale. On n'y trouve guère que des épithéliomes cylindriquesglandulaires ou des sarcomes (fig. 59).

Les épithéliomes cylindriques prennent quelquefois naissance au niveau de l'ampoule de Vater où ils acquièrent la grosseur du poing. Ces tumeurs lobulées sont très rares.

Sarcomes. — Les sarcomes du foie sont presque tous secondaires et résultent d'un processus métastatique et embolique souvent accompagné de thromboses de la veine porte.

Le foie est considérablement hypertrophié ; il est souvent énorme et s'étend jusqu'au flanc droit ; son poids peut atteindre 35 kilogrammes et même 44 kilogrammes. Sa surface est irrégulière, mamelonnée, parsemée de tumeurs parfois si nombreuses qu'elles laissent peu d'intervalles entre elles. On a pu compter 283 productions nodulaires secondaires. De couleur blanchâtre, grisâtre, jaunâtre au centre, rougeâtre à la périphérie, ces tumeurs sont saillantes, sphériques ou ovalaires, de consistance élastique ou molle. La coupe est lisse, régulière et laisse souvent écouler une substance semi-fluide, encéphaloïde, de couleur lie de vin.

On y aperçoit des travées fibreuses peu accusées et formant de fines aréoles. L'examen microscopique de ces tumeurs dénonce habituellement leur nature encéphaloïde ; ce sont des sarcomes à cellules rondes.

Le tissu hépatique environnant est plus ou moins altéré ; les cellules y sont plus volumineuses que d'habitude ; elles sont surchargées de graisse ou renferment quatre à cinq noyaux parsemés de granulations graisseuses.

Les ganglions du hile sont hypertrophiés ; la cavité abdominale renferme ordinairement un épanchement de cinq à dix litres d'un liquide rouge foncé et limpide. Dans la plupart des cancers, la séreuse péritonéale est injectée, épaissie, couverte de nodules blanchâtres.

Symptômes. — Les *symptômes* de ces tumeurs sont peu

caractéristiques au début et passent généralement inaperçus ; mais, à mesure que la lésion progresse, ils deviennent de plus en plus marqués. On observe un *amaigrissement progressif* avec œdèmes cachectiques sous le ventre et près du fourreau (Benjamin), taches pétéchiales sur les muqueuses apparentes, ictère, ascite et, simultanément, tous les signes d'une gastro-entérite plus ou moins intense, qui se manifeste par des coliques sourdes, légères et intermittentes, de la diarrhée et parfois même du météorisme (Benjamin).

La pression et la percussion peuvent mettre sur la voie du diagnostic, en faisant soupçonner le développement anormal du foie. La palpation de l'hypocondre droit peut aussi révéler de la douleur dans la région qu'occupe cet organe ; mais ces signes locaux manquent généralement ou ne sont pas assez nets pour être perçus.

La *cachexie cancéreuse* demeure, en fin de compte, le caractère prépondérant de l'affection ; la maigreur devient extrême, la faiblesse est telle que les membres vacillent pendant la marche ; la jauneur des muqueuses et l'apparition de l'ascite attestent que le foie est la principale cause de ces troubles.

L'animal succombe brusquement ou meurt dans le marasme par impossibilité de se tenir debout.

Pronostic. — Le cancer du foie est toujours fatal ; son évolution aboutit à la mort daus un laps de temps relativement court ; l'animal meurt généralement moins de six mois après le début des premiers troubles.

Traitement. — Le traitement demeure toujours exclusivement symptomatique ; on combat l'ictère, la diarrhée, les coliques et tous les troubles digestifs à mesure qu'ils apparaissent ; on ne peut songer à guérir le mal, il poursuit impitoyablement sa marche ; une terminaison prompte est une économie pour le propriétaire.

II. — ANGIOMES

Ces tumeurs sont rares chez les solipèdes. Signalées par Trasbot, Blanc, elles acquièrent quelquefois des dimensions considérables et leur poids peut atteindre près de cinq kilogrammes. Ordinairement solitaires, on peut en rencontrer, exceptionnellement, un nombre considérable, réparties dans les divers lobes; elles offrent toutes une couleur brune ou noirâtre, une consistance molle ou fluctuante ; elles se déchirent fréquemment et une hémorragie mortelle est la conséquence de leur déchirure (fig. 60).

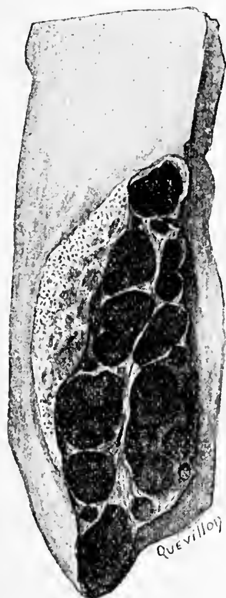


Fig. 60. — Coupe d'un angiome caverneux du foie du cheval.

Histologiquement, l'angiome du foie consiste fréquemment dans un système capillaire à grandes dilatations caverneuses.

II. — BOVIDÉS.

I. — CANCERS.

Les cancers du foie sont fréquents chez les bovidés. Ce sont généralement des épithéliomes, rarement des sarcomes.

Épithéliomes. — Les épithéliomes sont intra-hépatiques ou extra-hépatiques, c'est-à-dire biliaires.

1° Cancers de la vésicule biliaire. — Ces tumeurs sont relativement rares, elles sont toujours situées dans la cavité vésiculaire et affectent la physionomie lobulée, fongueuse, saillante, d'une tumeur piriforme, sous-muqueuse, squirrheuse, ou d'un épithéliome végétant, multilobulé.

A l'extérieur, la vésicule biliaire est mamelonnée, bosselée, parsemée de proéminences du volume d'un haricot, d'une noisette ou d'un œuf de pigeon. Quelquefois même, ces tubercules sont si abondants que l'organe atteint le poids de 500 grammes. La paroi est indurée et épaissie (cet épaississement égale six fois son volume normal) ; si on l'incise, il en sort de la bile, jaune sale, ressemblant plus ou moins à du liquide muqueux. Quant à la cavité, elle peut présenter des éminences vésiculo-tuberculeuses, et alors la muqueuse est parsemée de lobules lisses, filiformes, flottant dans l'intérieur de la vésicule. Ces formations lisses sont finement pédiculées et, parfois même, forment un faisceau ramifié. La paroi de ces tubercules creux a une épaisseur de 2 à 6 millimètres ; leur surface présente un aspect nacré, analogue à la muqueuse vésiculaire (Kitt).

L'occlusion de la vésicule biliaire a pour résultat de déterminer la dilatation du canal cystique et des canaux biliaires.

2° Cancers du parenchyme hépatique. — Le *sarcome* est rare dans le foie du bœuf ; il affecte généralement le caractère encéphaloïde. On peut y constater des tumeurs secondaires du volume d'un œuf de poule (Sodero) ou de la tête d'un enfant (Perosino) ; elles peuvent même déterminer la perforation de la veine porte et la mort par hémorragie (Cadéac) (fig. 61).

Le *cancer épithélial* du parenchyme hépatique est généralement primitif et massif ; mais il est souvent accompagné de nodosités. Connu sous le nom d'*adénome* quand la tumeur n'a pas débordé le foie, il a été décrit sous le nom d'*adéno-carcinome* ou d'*adéno-épithéliome* quand sa malignité n'est pas douteuse ; c'est un *épithéliome trabéculaire* du parenchyme hépatique (fig. 62).

Les observations de Van Tright, Martin, Kitt, Blanc et Leblanc, Morot et Cadéac, attestent sa fréquence ; l'intéressant travail de Besnoit a fait ressortir nettement son

Fig. 61. — Thrombus pédiculé de la veine cave chez le bœuf produite par une tumeur sarcomateuse du foie, comprimant un vaisseau.
V.C, veine cave ; T, thrombus.

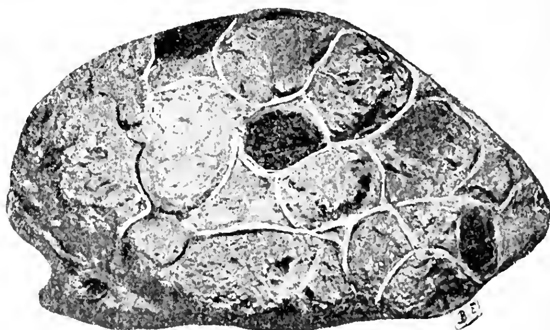


Fig. 62. — Épithéliome trabéculaire du parenchyme hépatique avec cirrhose périlobulaire.

origine trabéculaire et les changements de structure que présentent les nodosités suivant leur ancienneté.

Les nodosités jeunes représentent l'*épithéliome trabéculaire*, les nodosités plus avancées ou confluentes, l'*épithéliome trabéculaire radié* ; les masses néoplasiques principales, l'*épithéliome alvéolaire* ou le *carcinome*.

Étiologie. — Si la cause intime de cette évolution néoplasique de la cellule hépatique n'est pas connue il est légitime de soupçonner les infestations parasitaires qui troublent la circulation biliaire, provoquent des scléroses dont l'action prédisposante peut expliquer la fréquence de ces tumeurs hépatiques relativement à celles des autres organes.



Fig. 63. — Foie pesant 17 kilogrammes criblé d'adénomes dont quelques-uns avaient le volume des deux poings ; le bord inférieur du foie avait une épaisseur de 20 centimètres (Morot et Cadéac).

Anatomie pathologique. — Le foie est hypertrophié et pèse jusqu'à 22 kilogrammes et même 39 kilogrammes. Cette hypertrophie est ordinairement massive et centrale ; la surface de l'organe demeure lisse et conserve à peu près sa teinte ordinaire (fig. 63) ; mais il n'est pas rare de constater, en dehors delama sse principale, une multitude de nodosités.

Ces nodosités ont des dimensions qui oscillent entre celles

d'un grain de millet et celles du poing. Elles ont une forme à peu près hémisphérique ; elles soulèvent la capsule de Glisson et font parfois une saillie de plusieurs centimètres à la surface de l'organe. Elles sont généralement très rapprochées, quelques-unes se confondent par leur péri-



Fig. 64. — Épithéliome cylindrique du foie de la vache. On aperçoit à la périphérie des lobules des cavités irrégulières, tapissées d'un épithélium dérivant des voies biliaires (G. Petit).

phérie. Répandues, dans tout le parenchyme hépatique, elles sont imprégnées de bile, comme en témoigne leur coloration jaunâtre ou verdâtre. Ces masses fournissent par le raclage, un suc cancéreux abondant, riche en cellules polymorphes (1).

L'étude histologique du tissu hépatique envahi par un petit nombre de granulations, permet de déterminer leur structure et de suivre leur évolution (fig. 64).

La néoplasie débute souvent par le centre du lobule hépatique ; les cellules hépatiques s'hyperplasient, se diffé-

(1) Kasparek a signalé un carcinome géant du foie d'une vache, atteignant le poids de 39 kilogrammes.

rencient, prennent une coloration spéciale et constituent des travées cancéreuses. Celles-ci sont composées d'une ou deux rangées de cellules polyédriques, par pression réciproque, de dimensions généralement inférieures à celles des cellules hépatiques, leur diamètre ne dépassant guère 10 à 12 μ. Ces éléments sont pourvus d'un proto-



Fig. 65. — Épithéliome cylindrique du foie de vache vu à un plus fort grossissement. Les nodules de la tumeur sont entourés de travées conjonctives qui tendent à enkyster la néoplasie (G. Petit).

plasma, faiblement coloré et peu granuleux. Leur noyau, arrondi ou ovalaire, est volumineux : il atteint ordinairement 8 ou 9 μ de diamètre ; il se colore vivement en violet par l'hématéine, en rouge vif par le carmin ; il est souvent pourvu de deux ou trois gros nucléoles. Chaque élément possède un seul noyau ; exceptionnellement, quelques-uns en renferment deux ou trois.

Le nodule cancéreux repousse vers la périphérie les travées non transformées. Celles-ci s'aplatissent, s'atrophient, deviennent fusiformes, s'accolent et forment des cercles concentriques qui enkystent la petite néoplasie (fig. 65).

Ainsi débute l'épithéliome trabéculaire.

Cette disposition en couches successives contribue, pour une grande part, à donner au foie un aspect lobulé très facile à reconnaître. Les bandes de tissu conjonctif se remarquent dans le tissu et augmentent encore la lobulation (*cirrhose annulaire*), qui est le plus souvent *insulaire* (Besnoit) (1). Toutes ces bandes sont en rapport direct avec une couche, plus ou moins épaisse, de tissu hépatique, en voie d'atrophie, qui les sépare des *lobules* néoplasiques. On rencontre de petits îlots hépatiques dans les bandes les plus épaisses. Dans ces îlots, on ne voit plus de canaux biliaires; les ramifications de l'artère hépatique sont oblitérées ; seules, les veines persistent. vides et béantes ; elles sont quelquefois le siége d'une phlébite oblitérante (Morot et Cadéac).

Si on examine des *granulations confluentes*, on constate que tout est envahi par la néoplasie ; le lobule hépatique a fait place à un adénome ; on ne trouve plus de trace d'îlot hépatique. Le centre du lobule lui-même est rempli par un noyau fibreux. Les lobules conservent, avec de plus grandes dimensions, la disposition trabéculaire caractéristique du tissu hépatique ; c'est l'épithéliome *trabéculaire radié*, variété transitoire. L'irritation et la sclérose du tissu conjonctif environnant déterminent la formation de logettes fibreuses dans lesquelles on ne trouve que des cellules cubiques ou cylindriques en nombre très variable : c'est l'*épithélioma alvéolaire*. Cette disposition est souvent très nette dans les grosses masses cancéreuses.

A la fin de la période de transformation, toutes les cellules hépatiques sont devenues cancéreuses et se réunissent en blocs irréguliers, contenus dans ces petites logettes.

Tous les canaux y sont oblitérés : canalicules biliaires, artère hépatique et même veine intralobulaire. Quand la tumeur pénètre dans la veine cave, elle peut s'y mouler et prendre l'aspect d'un cylindrome.

(1) Besnoit, *Contrib. à l'étude du cancer hépatique* (*Revue vét.*, 1895, p. 305).

Ces tumeurs sont envahies par des moisissures, des champignons et des microbes; elles s'infectent sans doute par le cholédoque, et le tissu de ces tumeurs, comme celui des autres néoplasmes, se laisse facilement contaminer.

Le centre des grosses masses présente souvent des phénomènes de nécrobiose.

Le tissu néoplasique devient pâle en cet endroit, et, à l'intérieur des blocs épithéliaux, on observe souvent des cavités contenant une substance grenue ou vaguement fibrillaire; il se produit une véritable désagrégation cellulaire.

Symptômes. — L'amaigrissement rapide, malgré l'abondance des aliments, est le premier signe des affections cancéreuses; l'animal manifeste une faiblesse progressive qui précède la cachexie.

Un œdème prononcé envahit quelquefois les membres postérieurs et la paroi abdominale inférieure. L'urine ne renferme pas d'albumine mais seulement des pigments billaires.

L'exploration abdominale peut dénoncer des modifications physiques du foie ; parfois l'animal se couche exclusivement du côté gauche et présente, du côté droit, une légère tuméfaction en arrière de l'hypocondre, en dessous de l'axe médian du corps (1). La pression de cette légère saillie est douloureuse. Cette tumeur grossit pendant que l'animal continue de maigrir ; il ne peut bientôt plus se tenir debout; les muqueuses sont pâles ou légèrement ictériques. La mort résulte de la cachexie cancéreuse.

Diagnostic. — Le diagnostic devient généralement incertain.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave et aucun traitement ne peut être institué. Il vaut mieux livrer les animaux à la boucherie, au début de la maladie.

(1) Perosino, Un cas de sarcome primitif du foie chez une vache (*Societa ed Accad. vet. ital.*, 1903).

II. — KYSTES.

Les kystes séreux ne sont pas rares chez le *veau* (Knoll, Gaveriau, Werner, Kitt) et chez les animaux âgés (Squadrini). Ces tumeurs occupent généralement la face antérieure ou le bord inférieur du foie. Ce sont des vésicules solitaires ou multiples à parois minces, dépourvues de revêtement épithélial et de cils vibratiles.

Leur forme et leur volume sont très variables. Ordinairement allongées, de la grosseur du poing, elles peuvent devenir cylindriques, se compliquer de cirrhose (Morot), de formations adénomateuses (Squadrini) (1).

L'intérieur de ces kystes est souvent multiloculaire et rempli par un liquide séro-sanguinolent, jaunâtre, transparent, ou une matière filante, visqueuse. Ce liquide a une réaction alcaline et possède de petites cellules.

D'après leurs caractères macroscopiques et microscopiques, les *kystes congénitaux* du foie ne peuvent être identifiés à des kystes par rétention, à des kystes folliculaires ou à des angiectasies lymphatiques. On ne peut non plus les attribuer à des parasites enkystés; ils résultent d'une exsudation qui s'est accomplie pendant la période fœtale. Leur origine congénitale ne fait aucun doute.

Les kystes volumineux résultent de la confluence de plusieurs petits kystes ; ils contiennent quelquefois des résidus de trabécules hépatiques. Le foie polykystique se rapproche du rein polykystique. Squadrini les considère comme l'expression d'un processus néoplasique déterminé par une prolifération atypique de l'élément glandulaire.

III. — MOUTON.

ADÉNOMES

Les tumeurs du foie sont rares chez le *mouton*. Le cancer épithélial de cet organe est à peine signalé (Casper). Les *sarcomes* primitifs peuvent cependant envahir ses deux

(1) J. Squadrini, Adénome polykystique (*Il Moderno Zooiatro,* n° 15, série III, 1re année 1907, p. 698).

faces sous forme de nodules très nombreux (Brunero) (1).

Les *adénomes* résument à peu près complètement toutes les néoplasies de cet organe.

On peut y rencontrer des fibro-adénomes, sortes de tumeurs pédiculées, lobulées, recouvertes du péritoine, larges de 5 centimètres, épaisses de plusieurs centimètres, pourvues d'un stroma fibreux, épais. Les cellules cylindriques des voies biliaires et celles du foie sont répandues dans ce tissu et entourées de faisceaux et de plaques fibreuses, très riches en cellules et en vaisseaux (*fibro-adénomes mixtes*) (Johne, Mac Fadyean).

Johne a décrit un adénome simple du mouton. Cette tumeur rouge, jaunâtre, lobulée, recouverte par la capsule mamelonnée et difficile à énucléer, était friable, pourvue de rameaux vasculaires volumineux et de travées conjonctives minces. Elle s'enfonçait comme un coin dans le tissu hépatique dont les cellules étaient comprimées, atrophiées, tandis que les plus gros vaisseaux du foie avaient été repoussés de côté.

L'*examen histologique* n'y révélait que des cellules hépatiques, irrégulièrement distribuées en longues séries.

Les *adénomes hépatiques verts* atteignent quelquefois le volume d'une tête d'homme; ils se détachent nettement des lobules hépatiques. Ces tumeurs offrent une surface grisâtre, violette, brune dans la zone de transition. La tumeur est plus molle que le foie et toute la coupe offre une coloration de bile claire, ou de mousse gris clair, olivâtre. Cette nuance est régulière; on y aperçoit des taches rouges, brunâtres et même des cavernes hémorragiques.

Lobulée à la périphérie, cette néoplasie est constituée de cellules hépatiques infiltrées de biliverdine, de gouttelettes graisseuses, de granulations cylindriques de nature biliaire; elle est divisée par des travées conjonctives radiées.

(1) Brunero, Trois cas de sarcomes primitifs des ovidés (*Archivio scientifico della Reale Società ed Academia vet. italiana*, 1907, p. 161).

IV. — CHIEN.

De tous les animaux, le *chien* est celui qui présente le plus souvent des tumeurs du foie ; cependant les observations qu'on a publiées sur ce sujet sont en petit nombre.

On y observe des *sarcomes*, des *carcinomes*, des *épithéliomes*, des *angiomes*, des *kystes*.

Sarcomes. — La plupart de ces tumeurs n'atteignent le

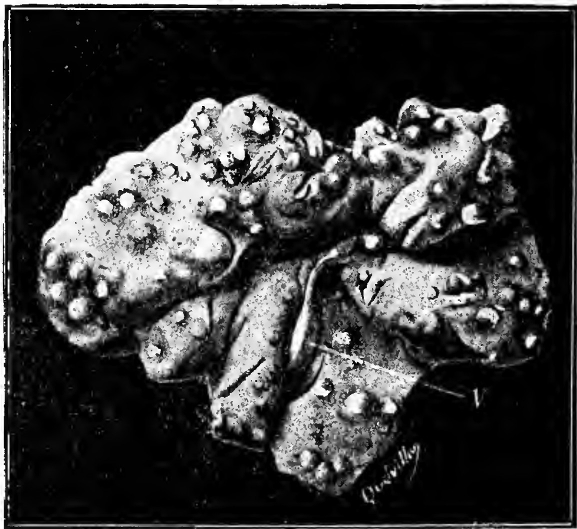


Fig. 66. — Sarcomes du foie (Cadéac).

foie que d'une manière secondaire (1). La surface de l'organe est irrégulière, mamelonnée, criblée de nodosités du volume d'une noisette, d'une noix, ou d'un œuf de poule. Histologiquement, elles appartiennent tantôt au type encéphaloïde, tantôt au type fasciculé. Elles offrent la plus

(1) G. Petit, Sarcome ossifiant télangiectasique des côtes généralisé au diaphragme, au foie, à la rate et à l'épiploon chez un chien (*Société centrale*, 1903, p. 209).

grande ressemblance avec la tuberculose hépatique (fig. 66). L'ascite est ordinairement prononcée.

L'étude histologique du foie dénonce une cirrhose et une rétention biliaire plus ou moins prononcée. Dans la zone sus-hépatique, particulièrement, les cellules épithéliales sont farcies de pigments biliaires et même de concrétions verdâtres disposées sous forme de boudins irréguliers. Dans l'intervalle de ces cellules, on trouve presque partout le moulage des canalicules biliaires d'origine par des calculs microscopiques. Ce sont là les signes classiques de la rétention extrême de la bile et du *foie biliaire*.

Des coupes du parenchyme situé dans l'intervalle des



Fig. 67. — Sarcome globo-cellulaire secondaire du chien (G. Petit).

grosses tumeurs montrent parfois une congestion passive extrême, allant jusqu'à l'étirement et l'atrophie des cellules épithéliales du foie. En outre, on voit des noyaux sarcomateux tout au début de leur formation et que seul le microscope est capable de déceler. La plupart siègent dans les capillaires intralobulaires qui se trouvent, en un point, distendus par une agglomération de cellules conjonctives embryonnaires d'une admirable netteté.

Il s'agit par conséquent d'*embolies sarcomateuses* tout à fait comparables, quant au siège et à la disposition, aux follicules tuberculeux ou pseudo-tuberculeux (fig. 67).

Carcinomes et épithéliomes. — Tantôt primitives, tantôt secondaires, ces tumeurs sont plus rares chez les *carnivores* que chez les *ruminants* et les *solipèdes.*

Elles peuvent prendre naissance au niveau du pancréas,



Fig. 68. — Épithéliome cylindrique du foie du chien. Les nodules sont ombiliqués et parsèment la surface de l'organe.

de l'ampoule de Vater et envahir secondairement le foie en produisant de l'ictère par rétention (fig. 68).

Symptômes. — Ce sont ceux des affections cancéreuses : le sujet est faible ; il perd l'appétit, maigrit rapidement ; il existe parfois une véritable émaciation musculaire de certaines régions. Sur les crotaphites et les masséters, le fait est si accusé qu'il donne au malade une physionomie spéciale. Parfois des vomissements se manifestent. La respiration est difficile. mais il n'y a aucun signe de fièvre.

Quelquefois il y a ictère (Nocard). L'*ascite* est le syndrome le plus fréquent.

La *palpation* peut faire sentir les masses plus ou moins volumineuses formées par les néoplasies développées sur cet organe ; on peut reconnaître l'hypertrophie des ganglions mésentériques et de la rate.

La *percussion et l'auscultation* de la partie postérieure du poumon droit peuvent mettre en évidence la prédominance du foie sur la cavité pectorale. Quelquefois, on



Fig. 69. — Saillie formée par une tumeur du foie.

aperçoit même, à l'extérieur, la saillie formée par l'organe hypertrophié (fig. 69).

Diagnostic. — Plus facile que chez le cheval, le diagnostic n'en reste pas moins incertain. L'état cachectique de l'animal, les altérations de la digestion, l'ictère, la palpation du foie mettent sur la voie du diagnostic ; mais il faut que la tumeur soit assez volumineuse pour qu'on puisse affirmer son existence.

Traitement. — On ne peut intervenir d'une manière efficace.

Angiomes. — Les angiomes se développent quelquefois dans le foie des *chiens* et des *chats* âgés. Ils constituent des tumeurs solitaires ou multiples diffuses, ou mal circonscrites, quelquefois mamelonnées ou formées de saillies plus ou moins accusées et hémisphériques de volume variable et de coloration violacée ou brunâtre. La coupe de ces tumeurs présente parfois un aspect franchement caverneux.

Les aréoles béantes de ce tissu sont remplies de sang non liquide ou partiellement coagulé ; elles offrent des dimensions variables ; elles sont arrondies ou irrégulières, subdivisées par de délicates mailles conjonctives et circonscrites par un réticulum de trabécules de même nature.

L'examen microscopique met en évidence l'existence d'une charpente conjonctive plus ou moins jeune, fibroïde ou fibreuse qui apparaît teintée en rose et parsemée de noyaux colorés en rouge appartenant aux cellules fixes et à quelques leucocytes.

Cette trame délimite des territoires vasculaires et même, le plus souvent, de véritables systèmes caverneux. Ces territoires angiomateux sont occupés par du sang normal qui est coloré en jaune vif, teinte sur laquelle tranchent nettement les noyaux rouges des leucocytes qui émaillent les nappes sanguines.

Ces zones angiomateuses sont plus ou moins étendues et leur contour est plus ou moins irrégulier et découpé. Quelques-unes sont formées par un lacis de vaisseaux sanguins remplis de sang, au contact les uns des autres, et qui apparaissent, le plus souvent, sectionnés transversalement, quelquefois obliquement (1). Ces vaisseaux sont volumineux, parfois anastomosés entre eux, et présentent une paroi endothéliale revêtue extérieurement et par places d'un périthélium.

Le plus grand nombre des territoires vasculaires constitue des systèmes de lacunes à disposition caverneuse.

(1) Angliany, Lésions hémorragiques du foie, chez le chien simulant des angiomes (*Revue générale de méd. vét.*, 1er mai 1909).

On y voit, en effet, un réseau lacunaire de calibre très irrégulier, mais toujours large, où circule du sang. Par places, on aperçoit de véritables lacs sanguins.

Ces zones caverneuses sont parcourues en divers sens par des cloisons conjonctives qui représentent les espaces connectifs interlacunaires. Ces parties conjonctives qui représentent, en somme, la trame intervasculaire sont tapissées du côté du sang, par un endothélium qui délimite les vaisseaux et les canaux où se fait la circulation. Ces cavités vasculo-lacunaires communiquent entre elles et le sang, qui les distend, leur donne l'apparence d'un tissu caverneux érectile.

Dans certains systèmes, on peut trouver un nombre considérable d'amas pigmentaires de nature hémoglobinique. Ceux-ci se présentent sous la forme de tablettes ou de baguettes pseudo-cristallines de coloration jaune brun ou brun rouge, tranchant vivement sur le fond jaune d'or constitué par les globules rouges, à la manière des incrustations colorées d'une grossière marqueterie (Ball) (1).

Les angiomes peuvent se rupturer spontanément et déterminer la mort par hémorragie.

Les auteurs considèrent cette tumeur comme une formation inflammatoire où prédominent des lésions scléreuses et vasculaires. Elle est, à leur avis, *d'origine tuberculeuse* ; c'est une formation scléreuse de bacillose atténuée où la circulation hépatique a mis son cachet.

V. — OISEAUX.

Le foie des oiseaux renferme parfois de nombreux sarcomes secondaires. On peut y rencontrer plus de deux cents tumeurs blanchâtres, fermes, arrondies, en relief et du volume d'un grain de mil (Cadiot) (2).

(1) Ball, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1904.
(2) Cadiot, *Société centrale*, 1898.

IX. — PARASITES.

La situation anatomique du foie l'expose à être envahi par de nombreux parasites : ils s'y répandent par la veine porte, le cholédoque, par la grande circulation et à la suite d'effractions de la paroi intestinale. D'où qu'ils viennent, le foie est sur le chemin de leurs infestations comme certains pays placés à cheval sur les grandes routes des invasions mondiales sont le théâtre de toutes les guerres ; ils le traversent, s'y arrêtent, s'y fixent et l'altèrent plus ou moins profondément.

D'après leur importance pathologique, on peut les classer dans l'ordre suivant : coccidies, distomes, échinocoques, cysticerques, linguatules, nématodes, infusoires (*Monocercomonas hepatica*). A ces maladies, il faut joindre l'altération connue sous le nom de *nodules calcifiés du foie du cheval*, qui peut s'accompagner d'une incrustation totale de cet organe.

ARTICLE I[er]. — COCCIDIOSE.

I. — LAPIN.

Définition. — La coccidiose, encore appelée *psorospermose,* est une affection de nature parasitaire, produite chez le lapin par la *coccidie oviforme*, parasite du groupe des sporozoaires.

Cette maladie est fréquente chez le lapin domestique et le lapin de garenne dans les environs de Paris et dans tous les pays humides à douce température ; on estime qu'en Angleterre 92 p. 100 des lapins en sont frappés. Pour détruire les lapins qui infestent l'Australie, on a même songé à y envoyer des lapins atteints de coccidiose.

Développement du parasite. — A l'état adulte, ce parasite a une forme ovoïde, déprimée à l'un des pôles, de 40 μ de long sur 25 μ de large ; ce corps est formé par

une masse protoplasmique entourée d'une coque lisse, réfringente, résistante, à double contour.

Cette forme se rencontre dans les canaux biliaires, à l'intérieur des cellules épithéliales dilatées (fig. 70) : bientôt ces cellules se détachent avec les coccidies qui, devenues

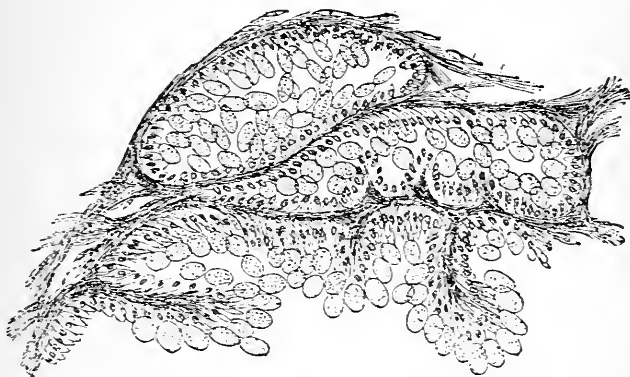


Fig. 70. — Coupe du foie de lapin envahi par le *Coccidium oviforme* (d'après Balbiani). Les conduits biliaires sont dilatés par le parasite.

libres, s'enkystent et sont entraînées au dehors avec les excréments. Leur développement s'achève ensuite dans un milieu humide, convenable, dans l'espace de dix à quinze jours en été.

La masse protoplasmique se contracte en boule et se sépare de la paroi : elle se divise en deux, puis en quatre masses arrondies appelées *sporoblastes*. Ces masses s'allongent, se renflent à leurs extrémités, s'entourent d'une membrane d'enveloppe, prennent la forme d'un croissant contenant encore dans sa concavité une portion de la masse protoplasmique du sporoblaste.

La coccidie enkystée donne lieu aussi à la formation de quatre sporoblastes, parfois même de cinq ou six, formés, chacun, par deux spores ou corpuscules accolés et disposés en sens inverse.

Mode d'infection. — Ces coccidies enkystées sont répandues par les vents et la poussière sur les fourrages et les aliments ingérés par les lapins.

Toutefois l'énorme quantité de sporozoaires que l'on trouve chez les lapins ne peut s'expliquer par l'ingestion directe de kystes répandus sur les aliments. Il est plus facile et plus juste d'admettre qu'il y a une sorte d'auto-infection produite chaque jour par l'ingestion des excréments recouverts de coccidies ; on sait, en effet, que les lapins ont l'habitude de saisir leurs crottes au sortir de l'anus afin de les avaler pour les soumettre à une seconde digestion.

Les *kystes* arrivent dans l'intestin, se rupturent et mettent en liberté les corpuscules qui pénètrent dans le foie par le canal cholédoque et envahissent les cellules épithéliales des canaux biliaires ; alors la masse protoplasmique de la spore se développe et refoule le noyau de la cellule : elle devient ainsi la *coccidie adulte*. Cette évolution est complète au bout de quinze jours, en été. Sous l'influence de leur accumulation, les conduits s'élargissent, deviennent variqueux, se rupturent parfois, et forment ainsi des masses blanchâtres caractéristiques.

Rivolta a rencontré, dans le foie, une autre coccidie, appelée *Esmeria falciformis*.

Anatomie pathologique. — Le foie est généralement volumineux ; son parenchyme se montre farci de petites *tumeurs* ou de *kystes* blanc jaunâtre, du volume d'un grain de blé à celui d'un pois, saillants à la surface de l'organe ; la paroi de ces kystes est constituée par celle des canaux biliaires, épaissie, et sclérosée. Le contenu de ces tumeurs est composé d'une matière jaunâtre, épaisse, formée de coccidies enkystées et de cellules épithéliales dégénérées. Les lobules du foie sont atrophiés par la compression des kystes ou par l'hypertrophie du tissu conjonctif interlobulaire.

Les coccidies siègent dans les kystes, parfois dans la bile elle-même, jusque dans la vésicule biliaire, à l'état libre ou enkysté ; elles sont alors incluses dans les cellules

épithéliales détachées. Celles qui sont libres dans les canaux biliaires non encore altérés sont sphériques ou allongées ; les unes sont homogènes, granuleuses, avec ou sans point sombre au centre, ressemblant ainsi aux globules du sang (fig. 71).

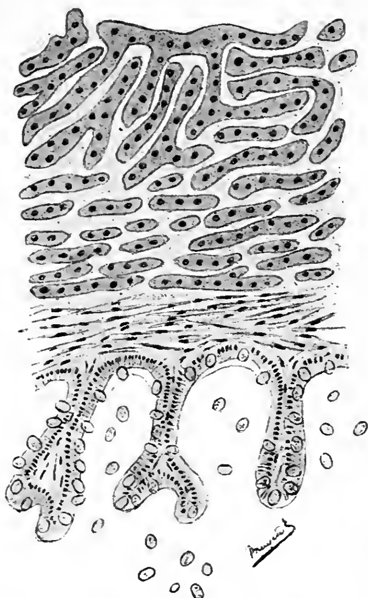


Fig. 71. — Coccidiose hépatique. Foie. Lapin (Adénome villeux du foie). — L'épithélium cylindrique des canaux biliaires montre un certain nombre de papilles découpées et revêtues du même revêtement épithélial. Dans les cellules et dans la lumière des canaux, on voit un grand nombre de coccidies ; on remarque aussi de la cirrhose péricanaliculaire.

Symptômes. — Les animaux perdent peu à peu l'appétit, maigrissent et présentent bientôt les caractères de la cachexie ; ils dépérissent rapidement ; les muqueuses deviennent pâles ou revêtent une teinte ictérique ; les poils sont ternes, hérissés ; l'ascite se développe. C'est ce qui fait donner à la coccidiose le nom de maladie de *gros ventre*. En même temps, une diarrhée abondante épuise les animaux, qui succombent généralement au bout de deux à trois mois. La maladie n'offre pas toujours cette gravité : des *lapins* atteints de coccidiose peu intense ne présentent aucun trouble significatif.

Traitement. — *a*. Traitement prophylactique. — Les

ravages de cette maladie étant considérables, il y a lieu d'instituer un traitement prophylactique.

Il faut donner aux lapins des aliments fortifiants (grains, foin), éviter de les nourrir d'herbe mouillée, véhicule des coccidies enkystées, les placer dans des locaux aérés et secs, après désinfection de la litière et des cages.

b. Traitement curatif. — Lorsque la maladie s'est déclarée, il vaut mieux sacrifier les malades que de prescrire un traitement ayant peu de chance de succès. Le traitement est exclusivement préventif pour les animaux non atteints ; ces derniers sont séparés des suspects ; les locaux, soigneusement désinfectés à l'eau bouillante ; les viscères des animaux malades doivent être brûlés ou plongés dans l'eau bouillante.

II. — PORC ET CHIEN.

La coccidiose peut déterminer dans le foie du porc des amas de kystes de coccidies d'un volume d'une pomme à contenu muqueux de couleur café au lait (Johne).

Chez le *chien*, il n'est pas rare d'observer des taches blanc jaunâtre, reliées ensemble par des trainées sinueuses analogues à celles qu'on trouve dans le foie des lapins affectés de coccidiose (Perroncito, Rivolta). L'examen microscopique des lésions met les coccidies en évidence.

ARTICLE II. — CYSTICERCOSE.

Définition. — La cysticercose est une maladie parasitaire caractérisée par l'infection du foie et du péritoine par les embryons du *Tænia marginata* du *chien*, connus sous le nom de *cysticercus tenuicollis* (fig. 72). Le *veau*, l'*agneau*, le *porcelet* sont quelquefois durement frappés ; la maladie est d'autant plus grave que les animaux sont plus jeunes, et offrent aux parasites un champ d'invasion plus restreint. Les veaux sont relativement moins touchés ; les agneaux

d'un troupeau sont quelquefois décimés par cette infestation parasitaire. Produite par la même cause, cette maladie parasitaire présente dans chaque espèce une allure clinique spéciale.

I. — VEAUX.

Ces animaux sont généralement assez vigoureux pour résister à l'*hépatite* et à la *péritonite traumatiques* produites par la migration des cysticerques. Ces parasites ne sont pas assez nombreux pour produire des lésions importantes soit dans le foie, soit dans le péritoine. Beaucoup de cysticerques se perdent en chemin ou ne produisent que des lésions relativement bénignes. On cite les cas où le foie est criblé de galeries sinueuses occupées par des vésicules transparentes enrobées dans un caillot sanguin (fig. 72). Plus rares sont encore les observations où le foie, atteint de blessures parasitaires innombrables, offre une inflammation hémorragique si intense qu'elle devient mortelle. Ordinairement trop peu nombreux, proportionnellement à l'étendue du foie et du péritoine des grands ruminants, les cysticerques traversent le parenchyme hépatique sans s'y arrêter ; se fixent dans le péritoine et s'y développent sans produire de troubles appréciables.



Fig. 72. — Morceau de foie. Lésions dues au *Cysticercus tenuicolis*.

II. — AGNEAUX.

Étiologie. — Les agneaux sont le terrain de prédilection

des cysticerques; ils s'infestent profondément dans les pâturages en paissant de bonne heure, jusqu'au ras du sol, l'herbe souillée de proglottis et d'embryons par le chien porteur de *tænia marginata*.

La maladie offre souvent le caractère enzootique et prend d'emblée une physionomie des plus graves. C'est que l'infestation parasitaire de ces petits animaux est véritablement massive : les parasites charriés par le sang de la veine porte aveuglent ses divisions, produisent d'innombrables hémorragies, sillonnent le parenchyme hépatique en tous sens, criblent le péritoine et quelquefois même la plèvre de blessures suivies de péritonite et quelquefois même de pleurésie. Les embryons qui émigrent apportent les microbes infectieux de l'intestin et les ensemencent dans les séreuses.

Anatomie pathologique. — La cavité péritonéale présente un épanchement rougeâtre, louche ou franchement sanguinolent; le péritoine offre une vive rougeur et est recouvert en divers points de sa surface pariétale ou viscérale, de fausses membranes épaisses, blanc jaunâtre et d'une quantité considérable de jeunes cysticerques : flottant dans le liquide ou fixés dans l'épaisseur des replis séreux.

Les cysticerques libres offrent l'aspect de vésicules ovoïdes parfois globuleuses, translucides, opalines, de quelques millimètres de diamètre, qui se contractent, s'allongent, se raccourcissent énergiquement.

Le *foie* est ramolli, de couleur lie de vin, hémorragique; sa surface offre de nombreuses traînées hémorragiques noires et sinueuses, vestiges du passage des parasites.

Ces sortes de galeries sont blanc grisâtre, semi-transparentes quand elles sont plus anciennes; elles sont toujours irrégulières, de quelques millimètres à un centimètre et demi de longueur sur 3 à 4 millimètres de largeur.

La rate et les reins sont sains.

La cavité thoracique présente les lésions d'une pleuré-

sie fibrineuse ou hémorragique ; mais elles sont moins prononcées que celles du péritoine. Le poumon offre les mêmes traînées que le foie, mais elles sont surtout abondantes vers les bords et la face postéro-inférieure (1).

Quand l'animal n'a pas rapidement succombé à ces lésions aiguës, les trajets creusés dans le foie se cicatrisent et il ne reste plus à la place de chaque galerie veineuse qu'une traînée fibreuse déprimée à la surface : cette forme de périhépatite chronique est commune à observer.

Symptômes. — Les agneaux, atteints au suprême degré, restent en arrière du troupeau, la tête basse, les oreilles pendantes, les yeux larmoyants, chassieux et à demi fermés ; la conjonctive et la muqueuse buccale sont pâles, d'un blanc mat ; l'appétit diminue, la soif augmente, la rumination devient irrégulière et lente, les selles sont normales ; la laine se laisse aisément arracher ; les animaux sont faciles à saisir et n'opposent qu'une faible résistance ; la respiration est accélérée, surtout quand la température est élevée. Bientôt la palpation et la percussion indiquent de l'ascite. La faiblesse augmente rapidement et les agneaux meurent quatre à cinq jours après l'apparition des premiers symptômes.

Les manifestations morbides sont moins accusées quand l'invasion parasitaire est plus restreinte ; la maladie revêt une physionomie chronique ; elle est presque exclusivement caractérisée par des signes d'anémie progressive favorable à d'autres infestations parasitaires.

Les animaux qui résistent à la première atteinte de la cysticercose peuvent se rétablir graduellement.

Diagnostic. — L'autopsie d'un malade fait reconnaître les cysticerques et permet de caractériser la maladie que les symptômes ne peuvent faire diagnostiquer. On peut même reconnaître, dans les formes aiguës, la date de l'infiltration. Les rudiments de crochets n'apparaissent,

(1) Averadère, Cysticercose enzoolique des agneaux (*Revue vét.*, 1898).

en effet, dans les cysticerques que vingt-cinq jours après l'ingestion. Quand les crochets sont bien formés, on peut en déduire que la date de l'infestation remonte au moins à un mois.

Traitement. — On peut prévenir le développement de la maladie; on ne peut la guérir. Les chiens doivent être débarrassés de leurs ténias; l'administration de ténifuges et les mesures susceptibles d'empêcher la réinfestation de ces animaux sont la sauvegarde de la santé des troupeaux.

Les agneaux qui vont dans les pâturages ne peuvent y contracter la cysticercose, si les chiens sont mis dans l'impossibilité de l'y semer en y répandant des embryons de cysticerques.

III. — PORC.

Définition. — La cysticercose hépatique du porc est souvent une maladie grave, ou mortelle, déterminée par les larves du *cysticercus tenuicollis*.

Cette invasion parasitaire engendre une véritable hépatite traumatique.

Étiologie. — Les parasites, disséminés dans le foie par la veine porte, traversent ce parenchyme en y produisant des lésions dont la gravité est proportionnelle au nombre des envahisseurs. Peu nombreux, ils atteignent la capsule de Glisson et se répandent dans la cavité abdominale sans trop d'accidents. Une invasion prodigieuse comme celle qui résulte d'une absorption expérimentale, est quelquefois mortelle sous l'influence de la périhépatite, des hémorragies et de la péritonite. Le foie criblé de trajets est quelquefois recouvert d'une exsudation inflammatoire protectrice, au-dessous de laquelle on peut trouver jusqu'à 100 exemplaires de cysticerques (Leuckart). Quand cette exsudation obturatrice n'a pas le temps de se produire, toutes les ouvertures du foie, perforé comme une écumoire, laissent échapper une quantité de sang assez abondante

pour baigner les organes abdominaux, et l'animal, frappé de péritonite,succombe dix à vingt-cinq jours après l'infestation (Railliet). Beaucoup de larves meurent en chemin et forment des masses dures, rondes, allongées,et d'un demi-

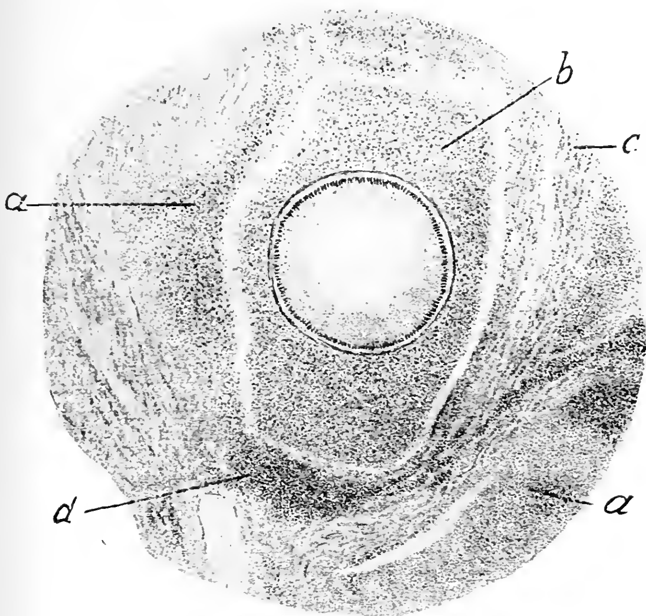


Fig. 73. — Cysticerques hépatiques du porc.

a, Thrombus; *b*, thrombus avec un cysticerque au milieu; *c*, tissu hépatique comprimé; *d*, infiltration cellulaire (d'après Dürbeck).

centimètre de long sur un millimètre à un millimètre et demi de large, avec un rudiment de tête quand elles ont commencé à se développer; ces stries sont remplies de détritus de leucocytes ou entièrement cicatrisées ou converties en un mince faisceau de tissu fibreux. Le foie offre, à ce niveau, des dépressions cicatricielles en forme d'entonnoir, de

bandes ou d'étoiles, enveloppées d'une capsule conjonctive mince et dure en forme de verre de montre.

L'examen microscopique du foie, au début de l'invasion parasitaire, fait découvrir des hydatides au sein de petits lacs sanguins du parenchyme hépatique. Ces corps étrangers suscitent une réaction inflammatoire périphérique accompagnée de la compression et de la dégénérescence du tissu hépatique (Dürbeck) (fig. 73).

La grosseur et la forme des hydatides arrivées à leur complet développement est très variable; il y en a d'aplaties, sous la séreuse hépatique, mais la plupart sont rondes ou en forme de poire réunies par groupes. Ces kystes ont la dimension d'un grain de mil, d'une noix, d'un œuf de poule; les vieux exemplaires atteignent la grosseur du poing; on en a signalé un de 160 millimètres de long (Leuckart).

Si l'on déchire le tissu conjonctif enveloppant, l'hydatide offre l'aspect d'une vésicule blanche tremblotante et transparente en forme de ballon et pourvue d'une seule tête qui a l'aspect d'une tache blanche, d'une dimension moyenne de 2 à 6 millimètres de long, atteignant 1 à 2 centimètres chez les plus grosses, au niveau de l'extrémité élevée de la vésicule. Les kystes anciens présentent fréquemment des traces de dégénérescence; la capsule conjonctive subit la transformation calcaire; le kyste apparaît blanc trouble, analogue à la coque d'un œuf de poule dont l'enveloppe n'est pas encore entièrement calcifiée ou comme l'œuf renfermé dans l'oviducte (Kitt). Quand sa calcification est complète, le kyste forme une masse dure, rugueuse; la capsule conjonctive a une épaisseur de 2 à 3 millimètres; son contenu aqueux est blanc trouble, verdâtre ou ressemble à du lait.

La péritonite chronique accompagne généralement les invasions parasitaires modérées.

Anatomie pathologique. — Le foie est congestionné, sillonné de stries sanguines ramifiées; ce sont des galeries

qui correspondent aux voies de pénétration des parasites dans le parenchyme hépatique. Quand ceux-ci sont très nombreux, on aperçoit des taches sanguines et des foyers inflammatoires, dégénérés. Le foie est bigarré, ou offre l'aspect moucheté d'une mosaïque dans laquelle les lobules hépatiques sont diversement colorés : un lobule est clair, un autre rouge foncé, un autre gris, trouble ou brun grisâtre. Le parenchyme hépatique parsemé de foyers hémorragiques, est marbré et friable.

Les parasites, peu nombreux, sont moins visibles, il est nécessaire de les rechercher attentivement pour les découvrir ; ils ne mettent pas longtemps à acquérir une grosseur de 2 à 4 millimètres.

Quand l'autopsie est pratiquée à une période plus avancée, les voies de pénétration apparaissent sous la forme de stries jaune grisâtre troubles de 1 à 2 centimètres de long.

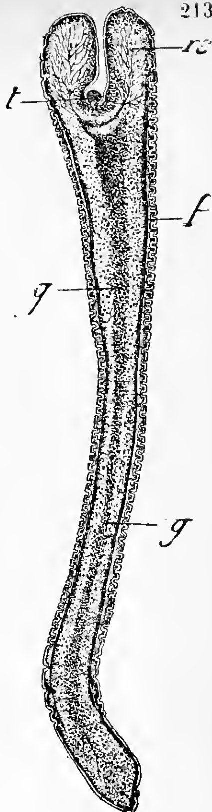


Fig. 74. — *Cysticercus pisiformis*, larve âgée d'environ un mois (D'après Moniez).

f, fibres longitudinales courant à la base des papilles ; *g*, partie centrale, finement grenue, suivant laquelle se fera la dé hirure des tissus ; *rc*, receptaculum capitis ; *t*, bourgeon céphalique.

IV. — LAPIN.

La cysticercose du lapin est déterminée par le *Cysticercus pisiformis*, forme cystique du *Tænia serrata* du chien.

Biologie du parasite. — Les embryons sortant des œufs, mesurent à peine 1 millimètre de long ; ils pénètrent dans le foie par la veine porte ;

chaque embryon est formé d'un réticulum délicat et d'une mince cuticule ; il s'allonge bientôt, s'élargit et présente de légers mouvements de contraction.

Puis ce cysticerque s'étrangle dans son milieu; il se montre alors constitué par deux parties réunies entre elles par un cordon tordu et rétréci qui s'atrophie et se résorbe. Des deux moitiés ainsi séparées, l'une se détruit, l'autre forme le cysticerque définitif par le bourgeonnement, à son intérieur, de la tête du ténia (fig. 74). Un mois après l'ingestion des œufs, les cysticerques sortent du foie pour se répandre dans le péritoine où, le plus souvent, on les rencontre entre les deux feuillets de cette séreuse : c'est là qu'ils s'établissent définitivement et y forment un kyste de la grosseur d'un pois (*Cysticercus pisiformis*).

Symptômes. — La *cysticercose* détermine parfois une maladie de nature cachectique, dont la mort peut être la conséquence. Le plus souvent, aucun symptôme ne révèle l'existence de cette affection.

Anatomie pathologique. — Deux jours après l'ingestion d'œufs, on observe dans le foie, des traînées rudimentaires et de petits tubercules blancs qui augmentent rapidement de volume; ils atteignent bientôt la grosseur d'un grain de chènevis. Ces tubercules, qui s'énucléent facilement, sont entourés d'une enveloppe épaisse et renferment, au centre, un corps réfringent, environné de pus élaboré par une inflammation locale survenue autour d'un embryon mort ou incapable de résister au travail d'élimination.

A la surface et dans la profondeur du foie, on remarque des *traînées*, grises au centre, bordées d'une ligne jaunâtre et formées par des ramuscules de la veine sus-hépatique (Laulanié) (1). C'est à l'intérieur du vaisseau hépatique oblitéré que se trouve l'embryon, vivant au sein d'un caillot sanguin adhérant aux parois du vaisseau ; toute la sphère de distribution du vaisseau oblitéré est le siège d'une

(1) Laulanié, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1885, p. 128.

cirrhose veineuse mono ou *pluri-lobulaire*. Les productions conjonctives qui en résultent sont remarquables par le grand nombre de vaisseaux capillaires ectasiés qu'elles renferment, et par la présence de cellules géantes souvent envahies par des bactéries apportées sans doute de l'intestin par l'embryon (Piana) (1).

Les cellules géantes sont creusées d'une cavité centrale, à contours très nets, qui donne à l'élément la forme d'un diaphragme. Dans cette cavité, souvent vide, on trouve parfois un petit caillot fibrineux plus ou moins riche en globules sanguins, auquel il faut évidemment attribuer la formation de la cellule géante qui l'englobe.

Traitement. — On préserve les lapins de cette maladie parasitaire en administrant des anthelminthiques aux chiens porteurs du *Tænia serrata*.

V. — CHIEN.

La cysticercose hépatique du chien est déterminée par le *Cysticercus cellulosæ*.

Son histoire se résume dans quelques observations (Roloff, Leisering, Ugo Caparini). On aperçoit sous la capsule de Glisson, de petits nodules blanchâtres qui se détachent nettement du parenchyme brunâtre du foie.

ARTICLE III. — ÉCHINOCOCCOSE.

Définition. — Cette affection est caractérisée par le développement de kystes hydatiques du ténia échinocoque dans le foie de nos animaux domestiques. Beaucoup d'embryons ou de larves de parasites ne font que traverser le foie en y déterminant des tunnels ou des galeries, c'est-à-dire des lésions traumatiques réparables, d'autres s'arrêtent, meurent en chemin, et forment des nodules crétifiés :

(1) Piana, *La Veterinaria*, 1881.

les larves ou hydatides d'échinocoques ont leur siège favori dans le parenchyme hépatique. Bien d'autres organes tels que le poumon, le rein, la rate, le péritoine, les os et les muscles peuvent leur servir d'habitat, aucun n'est envahi aussi souvent et d'une manière aussi intense que le foie.

L'échinococcose hépatique est une affection redoutable de la plupart de nos animaux domestiques, mais principalement du *bœuf*, du *mouton*, de la *chèvre* et du *porc*. On l'observe également chez l'*homme*, le *singe*, le *chameau*, le *dromadaire*, le *chamois*, le *chevreuil*, l'*élan*, l'*antilope*, le *cheval*, le *zèbre*, le *lapin*, le *chien*, le *chat*, le *dindon*.

Cette invasion hépatique est assurément facilitée par la proximité de l'intestin, d'où les larves, ingérées accidentellement, ont peu d'espace à parcourir pour atteindre le foie.

Étiologie. — Biologie du parasite. — L'étiologie de cette affection, c'est l'histoire du parasite lui-même.

Le *ténia échinocoque* vit à l'état adulte dans la première partie de l'intestin grêle du *chien* où on en trouve un nombre considérable réunis dans un petit espace. Parvenu à maturité, le segment postérieur se détache et la destruction de sa paroi dans l'intestin ou dans les milieux ambiants met en liberté les œufs doués d'une grande résistance. L'embryon, contenu dans l'œuf, doit rencontrer un hôte intermédiaire (herbivores ou omnivore), pour continuer son développement.

Cependant le carnivore lui-même (*chien*, *chat*), peut abriter l'hydatide et lui faire acquérir un grand développement, mais les vésicules sont à l'état d'*acéphalocyste*.

Si donc, les œufs ou le proglottis sont ingérés par des animaux vivant en compagnie du chien infesté d'échinocoques, la coque de ces œufs est ramollie, dissoute ; la larve munie de ses crochets est libre : c'est l'*embryon hexacanthe*.

Cet embryon parvient dans le foie, soit en cheminant à

travers les tissus, soit en suivant les radicules de la veine porte, soit enfin par l'intermédiaire de la grande circulation.

Arrivés à leur siège définitif, ces parasites évoluent lentement sur place. « En effet, au bout d'un mois, le jeune animal, renfermé dans un kyste conjonctif, sorte de sphérule creuse, dépourvue de crochets et remplie de liquide clair, n'a guère plus de 350 μ de diamètre ; c'est seulement à deux mois, alors qu'il a doublé de volume, que la cavité centrale est bien marquée ; à cinq mois, l'hydatide a un diamètre moyen de 15 à 20 millimètres et commence à présenter, à son intérieur, des têtes de ténias » (Moniez) (fig. 75).

C'est l'hydatide, la vésicule mère, le kyste d'échinocoque.

Ces kystes, isolés ou réunis, forment, à la surface du foie, de petites saillies blanchâtres qui soulèvent la séreuse, et dont le volume s'accroît de plus en plus. Ce volume est très variable ; au maximum, il peut atteindre les dimensians de la tête d'un enfant.

Dans tous les cas, l'hydatide est une sorte de sphère creuse et tremblotante dont la paroi est formée de deux membranes ; l'externe ou *membrane hydatique* est épaisse de 2 dixièmes de millimètre, formée par une cuticule épaisse, réfringente et stratifiée en lames concentriques qui s'exfolient facilement et augmentent sans cesse d'épaisseur ; l'interne, dite *membrane germinale* ou *fertile* est plus mince (12 centièmes de millimètre) : c'est elle qui forme la couche cuticulaire périphérique. La vésicule sphéroïdale, limitée par cette membrane, est remplie d'un liquide incolore, à réaction neutre ou légèrement acide.

Si l'évolution s'arrête, l'échinocoque est alors un *acéphalocyste*. Mais, le plus généralement, quand la vésicule a atteint un volume suffisant, la face interne de sa membrane germinale bourgeonne et forme des *vésicules secondaires* dites *proligères* ; celles-ci, par un bourgeonnement

de leur face interne, donnent, à leur tour, des scolex en nombre variable (5 à 20 et même plus). Ces scolex, plus ou moins avancés dans leur évolution, forment de petits corps arrondis qui mesurent, en moyenne, $0^{mm},19$ sur $0^{mm},16$; ils sont rattachés à la membrane germinale par un pédicule, à l'opposé duquel, on observe une dépression montrant, dans le fond, une double couronne de crochets et, sur les côtés, les ventouses : c'est la *tête invaginée*. L'évolution se terminant, les vésicules éclatent et les scolex se répandent dans le liquide de la vésicule hydatique pour y vivre assez longtemps.

L'hydatide peut encore se multiplier par un autre procédé.

Dans la membrane cuticulaire de la vésicule primitive (*vésicule-mère*) se forment de petites vésicules qui augmentent peu à peu de volume et font saillie en dehors ou en dedans de cette membrane ; appelées *vésicules secondaires ou vésicules-filles*, elles sont externes ou *exogènes* dans le premier cas (*Echinococcus scoleciipariens*, d'après Küchenmeister, et *E. simplex* ou *E. granulosus*, d'après Leuckart), internes ou *endogènes* dans le second (*E. altricipariens* de Küchenmeister et *E. hydatidosus* de Leuckart).

Celles-ci sont en général plus volumineuses que les premières.

Elles-mêmes peuvent donner, par bourgeonnement, dans l'épaisseur de leur membrane, des *vésicules petites-filles ou tertiaires*. Les formations exogènes, surtout observées chez les *ruminants* et le *porc*, sont rares chez l'homme, sauf dans l'épiploon et dans les os. Souvent dans le foie du *bœuf*, plus rarement dans celui de la *brebis* et du *porc*, le kyste d'échinocoque revêt la forme multiloculaire ou alvéolaire que l'on peut confondre avec une tumeur.

La vésicule hydatique a une longévité variable ; elle peut persister sept ans chez le *cheval* ; mais, à la longue, ses parois s'épaississent et subissent la dégénérescence

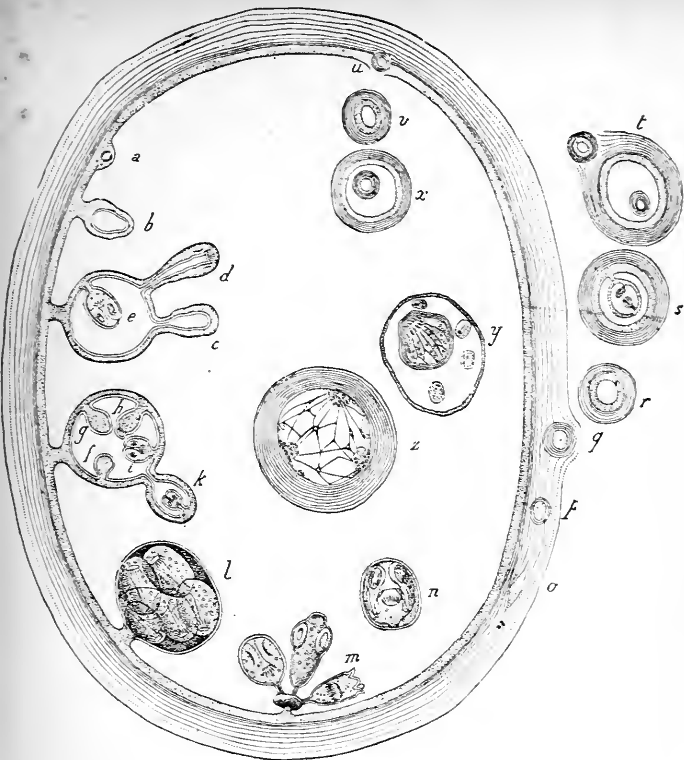


Fig. 75. — Divers modes de multiplication de l'échinocoque.

a, *b*, développement de la vésicule proligère à la surface et aux dépens de la membrane germinale : *c*. *d*. *e*, développement des têtes de tænia, d'après Leuckart ; *f*. *g*, *h*. *i*. *k*, développement des têtes de tænia, d'après Moniez ; *l*. vésicule proligère complètement développée et remplie de têtes de tænia ; *m*, vésicule proligère dont la paroi s'est rompue ; on n'en retrouve plus qu'un fragment sur lequel s'attachent trois têtes, à différents degrés d'invagination ; *n*, tête mise en liberté par la rupture de la vésicule proligère, invaginée en elle-même et parcourue par des vaisseaux ; *o*, *p*, *q*, *r*, mode de formation des vésicules secondaires exogènes : *s*, vésicule exogène ; à l'intérieur se voit une vésicule proligère fertile ; *t*, vésicule exogène ayant produit deux vésicules petites-filles : l'une exogène, l'autre endogène ; *u*, *v*, *x*, mode de formation des vésicules secondaires endogènes, d'après Kuhn et Davaine ; *y*. *z*, mode de formation des vésicules secondaires endogènes, d'après Naunyn et Leuckart ; *y*, aux dépens d'une tête de tænia ; *z*, aux dépens d'une vésicule proligère (R. Blanchard).

calcaire. La proportion des vésicules fertiles aux vésicules stériles varie dans le rapport suivant :

Chez le bœuf de	24 à 76
Chez le cochon de	80 à 20
Chez la brebis de	92,5 à 7,5
Chez le cheval de	38,9 à 61,1

Anatomie pathologique. — Le développement de l'hydatide au sein des organes provoque une réaction des tissus qui se défendent contre elle ; le conjonctif prolifère et finit par constituer une enveloppe isolatrice périkystique. Elle est toujours riche en vaisseaux. Le kyste peut se rupturer et le liquide se répandre dans le péritoiue avec les scolex. Les scolex peuvent se greffer sur le péritoine et se multiplier. Cette échinococcose secondaire a été bien étudiée chez le chien (Pécard) et chez les grands ruminants (Martin, Bertolini, etc.) (fig. 76).

Elle résulte de la rupture traumatique ou spontanée d'un kyste superficiel. Cette auto-infestation du péritoine, rare chez les ruminants, est fréquente chez l'homme et chez le chien ; elle entraîne, en même temps, chez l'homme, la production d'une éruption prurigineuse analogue à l'urticaire. Ces troubles attribués à l'action irritante et toxique du liquide hydatique paraissent résulter de l'action des toxines microbiennes développées dans les kystes infectés. Les recherches récentes de Joest, de Ghérardini (1906) tendent en effet à établir que le liquide des échinocoques polymorphes, ou multiloculaires des animaux, ne contient aucun principe toxique et n'exerce aucune action pathogène. D'ailleurs, le sérum sanguin des animaux atteints d'échinococcose n'exerce aucune action précipitante sur le liquide hydatique et l'immunisation systématique des animaux d'expérience, avec le liquide des échinocoques, ne produit aucun sérum précipitant spécifique.

Au voisinage du kyste hydatique, les cellules hépatiques sont atrophiées par compression ; mais le reste du foie

présente une hypertrophie compensatrice caractérisée par l'augmentation des cellules hépatiques qui contiennent quelquefois plusieurs noyaux. Le kyste hydatique peut suppurer, se rompre, le parasite peut mourir; la masse kystique éprouve, dans ce cas, la dégénérescence caséeuse

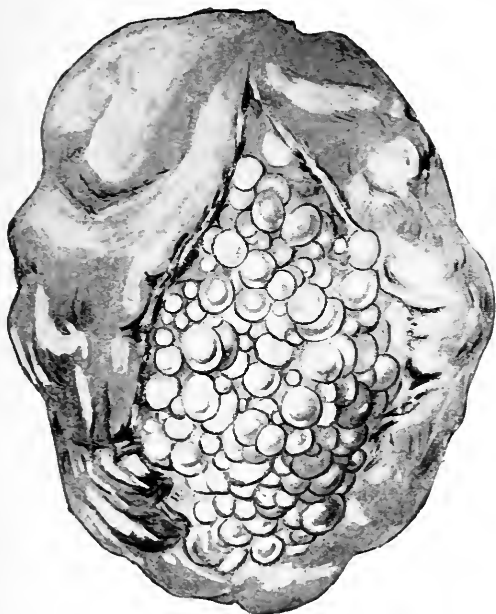


Fig. 76. — Échinococcose secondaire du péritoine (d'après Bertolini).

et l'infiltration calcaire. Cette transformation peut être complète au centre tandis que la périphérie contient encore des vésicules filles, jeunes ou disposées en échinocoque multiloculaire.

Ces caractères généraux étant connus, il convient d'examiner la physionomie clinique de cette affection chez les diverses espèces animales.

I. — SOLIPÈDES.

Anatomie pathologique. — L'échinococcose hépatique est une rareté clinique. Signalée par Morot, Railliet, Leclainche, Dolar, Kitt, on l'observe chez l'âne comme chez le cheval. Les kystes sont généralement peu nombreux, et de petit volume, ce qui témoigne du peu de réceptivité des solipèdes pour ces parasites. Souvent, on ne rencontre que deux ou trois kystes du volume d'une noix et la plupart des parasites sont morts et ont subi la transformation caséeuse ou calcaire. Pourtant, chez l'âne, le foie hypertrophié par cette invasion parasitaire, peut atteindre le poids de $11^{kgr},500$ (Leclainche).

Symptômes. — Les manifestations de ces parasites sont si obscures qu'on n'a jamais observé aucun symptôme appréciable.

Traitement. — Le traitement préventif, qui consiste à détruire les chiens affectés d'échinocoques ou à les en débarrasser à l'aide d'un traitement anthelminthique, est seul efficace.

II. — RUMINANTS.

L'échinococcose, fréquente chez les *bovidés*, est déjà beaucoup moins répandue chez le *mouton* et la *chèvre*.

Anatomie pathologique. — Le nombre des échinocoques qui envahissent le foie, parfois réduit à quelques unités, peut s'élever à un millier. L'invasion parasitaire est quelquefois si complète que le parenchyme hépatique semble avoir complètement disparu : on n'observe que des kystes ; on peut en compter jusqu'à 2 400 (Posnjakow). Dans tous les cas, le volume du foie a considérablement augmenté ; il est d'autant plus gros que le nombre des vésicules est plus considérable ; son poids normal de 4 à 6 kilogrammes atteint, dans l'échinococcose, 30 à 60 kilogrammes, ou même 90 kilogrammes (Trull et Neira). L'écoulement du liquide, après incision de tous les kystes, lui fait perdre

plus de la moitié de son poids. La surface de l'organe est sèche, tendue, bosselée, mamelonnée, tachetée de points clairs ou blanchâtres correspondant aux vésicules hydatiques; la membrane de Glisson est épaissie, fibreuse ; le tissu propre du foie, comprimé, est anémié, atrophié ; il n'en reste pas vestige à la périphérie et entre les vésicules hydatiques rapprochées (1).

A la coupe, le foie se montre creusé de cavités arrondies, irrégulières, remplies de liquide et de vésicules hydatiques. Vides, ces cavités montrent une paroi constituée par une capsule de tissu conjonctif élastique lamellaire. Le contenu est un liquide clair, jaune, séreux tant que les vésicules sont vivantes. Mais l'évolution des échinocoques comme celle de tous les êtres vivants, a un terme : les jeunes animaux, infestés, guérissent à la suite de la déchéance et de la mort des parasites. La paroi du kyste dégénère, le contenu liquide se trouble, s'épaissit, se résorbe, se convertit en une masse jaune graisseuse, pâteuse, caséifiée, pendant que la paroi s'infiltre de sels calcaires et la cavité hydatique finit par disparaître.

Parfois la paroi, altérée, laisse filtrer les microbes qui circulent dans la membrane fibreuse périkystique et qui transforment chaque kyste en un abcès. L'échinococcose suppurée n'est pas très rare chez les ruminants.

Symptômes. — Les échinocoques, peu nombreux, demeurent latents ou ne produisent que des symptômes peu caractéristiques. Les invasions considérables sont seules suivies de troubles de la digestion, de la respiration de la circulation et de signes hépatiques qui, dans quelques cas, peuvent permettre de diagnostiquer la maladie par élimination. Les premières manifestations coïncident généralement avec la pénétration des parasites dans le foie. Ce parenchyme ne peut subir impunément d'innombrables perforations : l'animal présente quelques vagues

(1) Le poids du tissu hépatique sain, dans un foie pesant 66 kilogrammes, ne dépasse pas un kilogramme et demi (Posnjakow).

coliques; sa physionomie exprime une souffrance dont l'origine est incertaine.

L'appétit est diminué, capricieux, la rumination irrégulière; il y a fréquemment de la météorisation, de la diarrhée; les muqueuses prennent une teinte ictérique; l'amaigrissement est rapide, la peau sèche, le poil piqué.

A mesure que les kystes grandissent, le foie augmente de volume et trouble la respiration, la circulation, gêne les mouvements du diaphragme, de l'estomac et de tous les organes abdominaux, comprime la veine porte; le tissu hépatique sain se raréfie et devient insuffisant.

La respiration est accélérée, mais plus courte, le diaphragme refoulé en avant, limite le champ de l'hématose.

La PERCUSSION indique une matité à droite, plus étendue que normalement. On provoque le *frémissement hydatique*, comparable à la sensation que fait éprouver un corps en vibration, en embrassant d'une main le kyste aussi exactement que possible, et en frappant, avec l'autre main, un coup sec sur la tumeur. Ce signe est, suivant les cas, plus ou moins prononcé (fig. 77).

La PALPATION de la région est douloureuse; l'inspection du flanc montre son creux effacé; quand le foie est très hypertrophié, il offre, dans son tiers antérieur, une dépression logeant une partie du rumen. Les parties postérieures de l'organe peuvent buter contre les branches montantes de l'ilium et descendre au-dessous du pubis: on peut le constater par l'exploration rectale qui fait percevoir, dans le flanc droit, une tumeur dure, de forme très irrégulière, bosselée par places (Labarrère, Ländler).

Cette tumeur est constatée par la palpation abdominale quand le foie déborde considérablement l'hypocondre (Gregory). Ses bords sont épaissis, durs et bosselés. Ce sont là les principaux symptômes de l'échinococcose simple, sans complications.

L'*échinococcose suppurée* est beaucoup plus grave; elle

a une marche cachectisante; les animaux perdent leurs forces; ils titubent, paraissent fourbus, ou présentent une telle paresse musculaire qu'ils semblent incapables de se



Fig. 77. — Topographie du foie normal chez le bœuf.

déplacer. Ils sont graduellement intoxiqués par les produits biliaires résorbés, par les toxines microbiennes élaborées dans les kystes purulents; leur sang est pauvre en globules rouges; il offre une hyperleucocytose prononcée. Minés par l'anorexie, par une diarrhée incoercible,

par une fièvre atypique, les malades sont épuisés en quelques semaines.

Les foyers de suppuration hépatique sont moins silencieux que les kystes aseptiques. Chacun d'eux constitue un point douloureux qui retentit sur la capsule de Glisson et sur le péritoine; chacun d'eux fait sa péritonite limitée, décelable par la pression et la palpation.

L'hypocondre droit est le siège d'une vive sensibilité révélée par une simple pression, mais qu'une palpation plus profonde, obtenue en enfonçant les doigts sous l'hypocondre, décèle plus complètement.

Les points de périhépatite peuvent se multiplier, se confondre; le foie contracter des adhérences avec les organes environnants, principalement avec le diaphragme, le cercle des hypocondres, les réservoirs gastriques. L'évolution de ces soudures multiples se trahit par les symptômes d'une péritonite quasi-généralisée (Voy. *Péritonite*).

L'*infection purulente*, la *septicémie* peuvent enfin compliquer l'échinococcose suppurée et tuer promptement le malade.

Marche. — Terminaison. — Bénigne quand l'infestation hépatique est très réduite, l'échinococcose guérit alors spontanément; elle devient une affection grave, épuisante, cachectisante ou même mortelle quand les parasites envahisseurs sont très nombreux ou que l'infestation parasitaire s'est compliquée d'infection microbienne; l'intervention des microbes de la suppuration abrège la durée de la maladie et peut amener la mort en quinze jours à trois semaines.

Pronostic. — C'est toujours une maladie grave qui nuit à l'engraissement, à la lactation et qui rend onéreuse la conservation des animaux les moins malades.

Diagnostic. — Chez le *mouton*, l'échinococcose peut être confondue avec la *distomose*; mais, chez les grands ruminants l'exploration rectale permet de différencier l'échinococcose des *maladies de l'utérus*, de l'*hydronéphrose*,

d'une grosse *tumeur purulente* et de tous les processus accompagnés de modifications du ventre ; l'exploration du foie peut, dans beaucoup de cas, suffire à établir le diagnostic ; mais on peut confondre les hypertrophies hépatiques d'origine parasitaire avec celles qui proviennent de la *tuberculose* ; il sera donc toujours prudent de recourir à la tuberculine avant de se prononcer d'une manière définitive. On différencie, à l'autopsie, l'*échinococcose suppurée* de la tuberculose, par l'absence de tubercules caractéristiques, d'hypertrophie et de caséification des ganglions du hile ; cette double lésion accompagnant généralement la tuberculose hépatique. En outre, on peut mettre en évidence, par l'examen microscopique, des crochets ou des débris de crochets dans les foyers de suppuration d'origine parasitaire.

Traitement. — Le traitement prophylactique est le seul efficace ; il faut surveiller les chiens de garde et les chiens de ferme ; les débarrasser des ténias échinocoques à l'aide des anthelminthiques, et surtout prévenir leur infestation en ne distribuant jamais à ces animaux les viscères crus de **bœuf**, de **mouton** ou de **porc** renfermant des vésicules d'échinocoques. Les ruminants ne seront pas ainsi exposés à ingérer dans les mares ou les paturages, les œufs, les proglottis ou les embryons que les chiens infestés y répandent avec leurs excréments.

III. — PORCS.

Définition. — L'échinococcose est caractérisée chez le porc par une invasion massive d'embryons du ténia échinocoque, suivie d'amaigrissement, d'anémie et d'ascite. Cet animal s'infeste facilement en mangeant les débris de cuisine souillés fréquemment par les ordures des chiens porteurs de ténias échinocoques.

Anatomie pathologique. — Le foie est tellement criblé de kystes d'échinocoques que le tissu hépatique disparaît

presque complètement ; il ne reste pour ainsi dire plus que la capsule distendue, sorte de sac rempli de kystes. Ses dimensions sont considérables ; son poids s'élève à 10 ou 20 kilogrammes et quelquefois même à 35 kilogrammes (Bolle) (1). Les kystes offrent les mêmes caractères que chez les ruminants ; ils ont la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule, et sont quelquefois si nombreux autour de la veine porte qu'ils compriment ce vaisseau, à son entrée dans le foie et déterminent de l'ascite ; ils peuvent

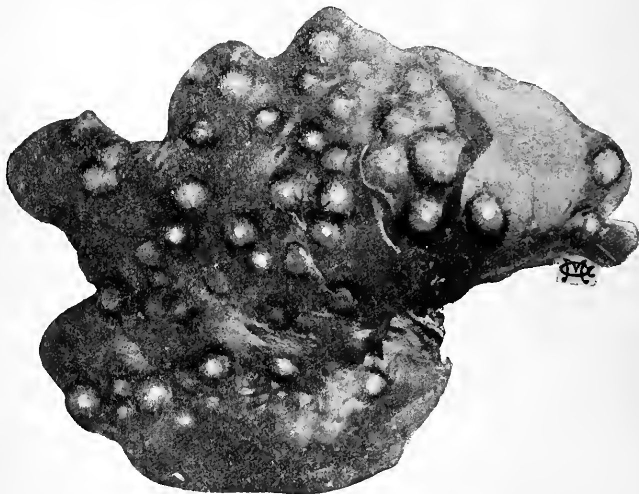


Fig. 78. — Kystes d'échinocoques chez le porc.

éprouver les mêmes transformations que chez le bœuf. On trouve plus de vésicules fertiles chez les jeunes animaux ou au-dessous de deux ans que chez les vieux (Lichtenfeld) (fig. 78).

La cavité abdominale est quelquefois distendue par un

(1) Bolle, *Zeitschrift f. Fleisch-und Milchhygiene*, avril 1908.

épanchement ascitique considérable : on peut trouver 50 à 60 litres d'un liquide limpide, légèrement ambré.

Symptômes. — Les symptômes, peu appréciables quand l'échinococcose est discrète, deviennent plus intenses, sans être très significatifs quand les kystes hydatiques sont très nombreux. Tristes et abattus, les animaux maigrissent malgré la qualité de la nourriture qui leur est abondamment distribuée; ils présentent quelquefois de l'ictère (Schmidt).



Fig. 70. — Ascite consécutive à l'échinococcose (d'après Lucas).

Les signes locaux manquent généralement ; la palpation et la percussion du foie ne donnent aucun renseignement en raison de l'épaisseur du pannicule adipeux. Dans quelques rares cas, on peut observer l'hypertrophie du pourtour de l'abdomen dans la région du foie (Friedrich).

L'épanchement ascitique devient seul caractéristique quand il acquiert de grandes proportions. On peut alors

constater la déformation de la région abdominale, une fluctuation très nette, une matite horizontale (Lucas) (1). Le poids du liquide épanché est tel et les animaux sont si affaiblis qu'ils restent affaissés sur le train postérieur, insensibles à toute excitation. L'amaigrissement devient extrême malgré la persistance de l'appétit (fig. 79).

Diagnostic. — Très difficile ; l'augmentation de volume de l'abdomen est commun à bien d'autres états pathologiques ou physiologiques.

L'ascite se reconnaît à la distension du ventre; mais la confusion est facile à faire avec les *tumeurs cancéreuses* et la *tuberculose* hépatique : souvent l'affection n'est reconnue qu'à l'autopsie ou à l'abattoir ; la mort par *péritonite* ou par ascite étant relativement rare.

Traitement. — Désinfecter les porcheries, tenir les chiens éloignés de l'habitation des porcs et les soumettre périodiquement à l'action des tænifuges.

IV. — DINDON.

Caractères. — Le foie des oiseaux sert exceptionnellement d'habitat aux larves d'échinocoques. Le dindon est l'espèce la plus hospitalière pour ce parasite. La masse de son foie est quelquefois criblée de kystes d'échinocoques uniloculaires dont la grosseur ne dépasse pas celle d'une grosse noix. Ces kystes sont quelquefois si nombreux qu'ils sont étroitement serrés comme des grains de raisin. Le foie devient tellement volumineux qu'il remplit la cavité abdominale et que son poids peut atteindre 350 grammes ; mais son parenchyme a presque entièrement disparu sous l'influence de la pression des kystes. Le liquide qui remplit ces derniers contient des crochets d'échinocoques, quelques

(1) Lucas, Quatre cas d'ascite chez le porc (*Revue Leclainche*, 1907, tome II, p. 399).

scolex. des globules de graisse, des corpuscules calcaires et des cristaux d'acide urique (1).

On n'a pas eu l'occasion d'étudier les symptômes déterminés par cette infestation parasitaire.

Traitement. — Les moyens prophylactiques n'ont pas ici la même importance que chez les mammifères, en raison de la rareté de cette infestation parasitaire.

ARTICLE IV. — DISTOMOSE.

Définition. — C'est une maladie endémique ou épizootique due aux douves contenues dans les canaux hépatiques. Parasites, suceurs de sang et semeurs de microbes, ils déterminent de l'angiocholite, de la cirrhose hépatique par obstruction des voies biliaires et de l'anémie. Les altérations commencent avec l'invasion des voies biliaires pendant les derniers mois de l'année, elles s'aggravent pendant l'hiver, aboutissent à la cachexie au commencement du printemps et ne disparaissent jamais entièrement malgré l'expulsion des parasites en mars et avril; le foie atrophié, régénère plus facilement ses cellules qu'il ne refait des canaux biliaires perméables. Heureusement ce tableau morbide n'est pas aussi sombre chez toutes les espèces dont les voies biliaires sont infestées de ces parasites.

La distomose présente son maximum de gravité chez les petits ruminants; le mouton est celui qui contracte la forme morbide la plus cachectisante parce que son mode de préhension des aliments, — son habitude de raser le sol, — sa fréquentation des pâturages humides et marécageux, et enfin le petit volume de son foie relativement à la masse des parasites ingérés, confèrent à son infestation biliaire son plus haut degré de malignité. C'est à lui que s'appliquent la plupart des appellations symptomatiques

(1) Neumann, Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques, Paris, 1909.

de la distomose telles que : *cachexie aqueuse, jaunisse, bouteille*, boule, cachexie ictéro-vermineuse.

Deux parasites contribuent à la produire chez les ruminants et la plupart des animaux ; le *distome hépatique* et le *distome lancéolé*. Chez les *carnivores*, on rencontre le *distome tronqué*.

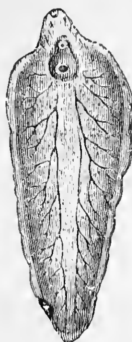


Fig. 80. — *Distoma hepaticum* ou *fasciola hepatica*, de grandeur naturelle, vue par la face ventrale.

Étiologie et pathogénie. — L'étiologie générale de cette affection est inséparable de l'histoire naturelle des distomes dont le principal type est la douve hépatique.

Anatomie. — 1° Distome hépatique (*Distoma hepaticum*). — Corps aplati, foliacé, lancéolé, plus large en avant qu'en arrière et présentant un cou conique. Sa longueur est de 18 à 31 millimètres, sa largeur est de 10 à 13 millimètres (fig. 80).

Cuticule brun pâle, recouverte de piquants recourbés en



Fig. 81. — Œuf du distome hépatique, grossi 107 fois et traité par la potasse caustique pour séparer l'opercule.



Fig. 82. — *a*, Œuf de distome lancéolé, grossi 107 fois ; *b*, grossi 340 fois ; *c*, le même traité par la potasse caustique pour en séparer l'opercule.

arrière. La ventouse orale, située à l'extrémité du cou, est petite et arrondie. La ventouse ventrale est grande, sail-

lante, triangulaire. L'intestin se divise en deux branches ramifiées entre les ventouses. Le pénis est recourbé, saillant dans la ventouse ventrale. La vulve est très petite, située sur le côté et un peu en arrière du pénis. Les *œufs* (fig. 81) sont brunâtres ou verdâtres, ovoïdes, longs de 0mm,13 à 0mm,145, larges de 0mm,07 à 0mm,09 et sont munis d'un opercule ; leur intérieur est granuleux.

2° Distome lancéolé (*D. lanceolatum*). — Beaucoup plus petit que le précédent, il est demi-transparent, brunâtre, long de 4 à 9 millimètres, large de 2mm,5, obtus en avant et en arrière (fig. 83). La ventouse orale, presque aussi grande que la ventouse ventrale, est située à l'extrémité antérieure et prolongée par l'intestin dont les deux branches ne sont pas ramifiées. Le tégument est lisse sans piquant, le pénis long et droit, la vulve très près de l'organe mâle. Les *œufs* (fig. 82) sont ovoïdes, petits : leur grosseur égale le quart de celle des œufs du distome hépatique.

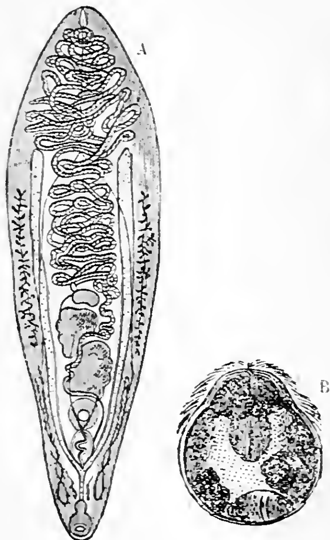


Fig. 83. — *Distoma lanceolatum.*

A, vu par la face dorsale ; *B*, embryon (d'après Leuckart).

Biologie. — Distome hépatique. — Dès que les distomes sont parvenus à l'état adulte dans les canaux biliaires, la ponte commence et dure depuis le mois de février jusqu'au mois de juillet. Les œufs, entraînés par la bile, sont

rejetés en quantité formidable avec les excréments dans les pâturages, les étables et partout où les animaux séjournent. Leur segmentation, commencée avant la ponte, s'est continuée pendant l'expulsion ; mais elle ne s'achève qu'à l'extérieur, sous l'influence de l'humidité et d'une température modérée (23 à 36°).

L'embryon, qui s'y développe, soulève l'opercule de l'œuf et s'échappe au bout de trois à six semaines en été, de deux à trois semaines quand la température se maintient de 23 à 26°.

Cet embryon est allongé, atténué en arrière, pourvu, à la partie antérieure, d'un rostre destiné à jouer le rôle d'appareil perforateur. La surface du corps est recouverte d'un ectoderme à cellules polygonales, ciliées. Il est pourvu d'un appareil digestif rudimentaire et se meut avec rapidité dans l'eau. Livré à lui-même, il meurt au bout de huit heures en moyenne (Thomas).

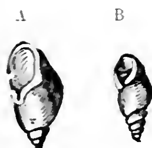


Fig. 84. — A, *Limnea truncatula* ; B, *Limnea peregra*.

S'il rencontre son hôte de prédilection, la *Limnea truncatula*, la *Limnea peregra* (fig. 84) ou un mollusque d'un genre voisin, il enfonce, dans les tissus de ces mollusques, son appareil perforateur, pénètre à l'intérieur du corps et s'engage dans les cavités respiratoires ou le tube digestif de ce mollusque (fig. 85). Il perd alors son ectoderme cilié, qui est remplacé par une cuticule : l'appareil perforateur s'atrophie ou disparait : l'appareil digestif s'efface ; l'embryon devient ovoïde et grossit rapidement. C'est alors une *sporocyste* susceptible de se multiplier par division transversale : elle grossit très vite, prend la forme d'un sac et offre les dimensions de 0mm,5 à 0mm,7 ; elle est pourvue de cellules germinatives disposées en amas mûriformes

Chacun de ces amas donne naissance à une *rédie*.

On trouve dans chaque sporocyste de cinq à huit rédies à divers degrés de développement.

Les rédies sont pourvues d'un appareil digestif simple : elles grossissent, font éclater les parois du sac maternel et se répandent dans tout l'organisme de la limnée, mais en particulier dans le foie. Elles s'allongent, deviennent cylindriques et atteignent $1^{mm},5$: la bouche et le tube digestif se dessinent nettement : on voit alors, comme pour la sporocyste, la cavité du corps se remplir de cellules germinatives desquelles dérivent : des *rédies-filles, en été* et des *cercaires, en hiver.*

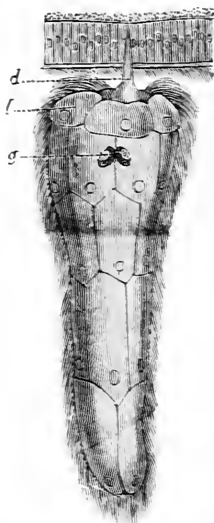


Fig. 85. — Embryon du *Distoma hepaticum*, en train de perforer les tissus du mollusque (d'après Thomas).

l, cellules en épaulettes de la première rangée ; *d*, appareil perforateur ; *g*, organes des sens.

La *rédie-fille*, à son tour, donne des cercaires au nombre de 15 à 20, en moyenne. Celles-ci s'échap-un pent par petit orifice impair situé sur le côté de la rédie, un peu au-dessous du collier : elles ont les deux ventouses, orale et ventrale, l'intestin bifide : elles sont pourvues d'une queue dont la longueur est double de celle du corps.

La *cercaire* (fig. 86), sortie de la rédie, et expulsée du corps de son hôte, la limnée, s'agite dans l'eau, montre une grande agilité : elle peut envahir les prairies. Elle offre un corps aplati, ovalaire, une longueur de 280 μ, 230 μ de large et une queue plus de deux fois aussi longue que le corps. On y distingue : deux ventouses, une bouche, un bulbe pharyngien, un œsophage qui se bifurque

en deux branches intestinales. Enfin, de chaque côté du corps, on remarque des cellules infiltrées de granulations réfringentes qui masquent en grande partie les organes internes : ce sont les cellules cystogènes.

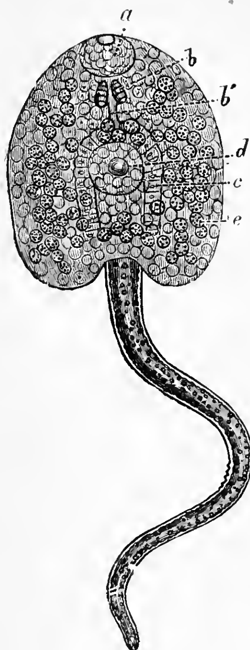


Fig. 86. — Cercaire libre (d'après Thomas).

a, ventouse buccale ; *b*, pharynx ; *b'*, œsophage ; *c*, cæcum ; *d*, ventouse ventrale ; *e*, cellules cystogènes.

La cercaire ne paraît vivre en liberté dans l'eau que pendant une courte période ; elle s'arrête bientôt au contact d'un objet submergé, d'une plante aquatique, se contracte en boule et laisse exsuder de toute sa surface une sorte de mucus qui entraîne les granulations des cellules cystogènes ; elle se fixe sur les feuilles inférieures des herbes (*pissenlit*, *rumex*, *cresson*, *typha*), de telle sorte que les *moutons* qui tondent l'herbe de très près sont plus souvent infestés que les *bœufs*.

La queue disparaît et la cercaire s'enkyste ; la couche exsudée durcit et devient entièrement blanche.

Si la plante qui renferme ce kyste est ingérée, les parois de ce dernier sont dissoutes et l'embryon, mis en liberté, s'échappe de l'intestin, enroulé sur lui-même en cornet, progresse par reptation et parvient dans le foie par la voie biliaire et le système porte ; il peut d'ailleurs s'engager, perforer ou déserter ces conduits en se servant de son

prolongement céphalique musculeux comme d'un appareil dilatateur. Il n'est pas possible d'admettre que l'invasion du foie s'effectue exclusivement par une infestation ascendante de la voie biliaire. Trop de douves errantes dans le poumon, les ganglions, les muscles, la paroi abdominale, le diaphragme attestent une émigration vasculaire qui les disperse loin de leur centre de prédilection. Transportés dans le foie, ces parasites n'arrivent pas toujours à destination. Beaucoup échouent dans le tissu sous-péritonéal ou en plein champ hépatique. C'est qu'ils ne peuvent jamais revenir en arrière à cause du revêtement épineux de la cuticule : ils ne peuvent que suivre la voie dans laquelle ils sont engagés, remonter jusqu'à la source des voies biliaires, s'immobiliser, fixés à l'aide de leurs ventouses et s'enkyster là où ils se sont arrêtés. Partout ils sucent le sang des petits vaisseaux, provoquent des hémorragies répétées ; inoculés, les germes qu'ils ont charriés produisent des infections secondaires — souvent prises pour la maladie principale — en raison de ses manifestations plus bruyantes et plus graves. La septicémie hémorragique se greffe ainsi sur la distomose et décime quelquefois les troupeaux ; les infections streptococciques colibacillaires, staphylococciques s'ajoutent généralement à l'infestation parasitaire, aggravent l'angiocholite et sont les principaux agents de la sclérose biliaire et hépatique. La flore bactérienne des voies biliaires est toujours plus importante et plus variée chez les moutons atteints de distomose que chez les animaux sains.

Non seulement les douves transportent directement les microbes pathogènes de l'intestin dans les voies biliaires, mais encore préparent aux microbes importés un milieu favorable à leur multiplication, créent un obstacle à l'écoulement de la bile, ouvrent la voie à de nouvelles infections ascendantes.

Parmi ces microbes, le *colibacille* et le *staphylocoque* doré, en raison de leur prédominance sur les espèces bac-

tériennes du duodénum, sont les pathogènes importés le plus facilement et le plus fréquemment dans les voies biliaires. Ils envahissent même le connectif entourant les canaux biliaires et le parenchyme de la glande, produisant ainsi des lésions qui vont de l'angiocholite catarrhale simple à l'angiocholite et à la cholécystite suppurées, aux abcès biliaires typiques, à la cirrhose en îlots et aux foyers nécrobiotiques [Conti (1)].

Ces microbes provoquent la suppuration des voies biliaires, la prolifération conjonctive, la migration leucocytaire, et, par leurs toxines, modifient ou détruisent les cellules hépatiques.

Le microbe de Preiz-Guinard s'ajoute fréquemment aux précédents et détermine une pseudo-tuberculose suppurée hépatique.

D'autres microbes, comme les *pasteurella*, parviennent à envahir l'organisme des animaux infestés de parasites.

Galtier, Lignières, Conti, Besnoît et Cuillé (2) ont fait ressortir la valeur de ces infections secondaires auxquelles ils ont attribué une importance prépondérante. Les septicémies hémorragiques à formes multiples sont des complications des infestations parasitaires du poumon, du foie, ou du tube digestif.

Suivez le développement de ces infections septicémiques ; elles apparaissent comme les maladies parasitaires qu'elles compliquent à la suite d'inondations et revêtent la physionomie d'une épizootie meurtrière qui n'épargne aucun des « troupeaux des régions inondées,

(1) Conti, Sur la flore microbienne des voies biliaires du mouton sain et du mouton atteint de distomose (*Archivio scientif. del Accad. vet. ital.*, 1906).

(2) Lignières, Contribution à l'étude de la maladie des moutons connue sous le nom de Lombriz, 1898.

Galtier, *Journal de méd. vét. et de zootechnie*, 1889 et 1890 ; Traité des maladies contagieuses, 2e édition, p. 592.

Conti, *Revue vét.*, 1897, p. 516.

Besnoît et Cuillé, *Revue vét.*, 1898, La septicémie hémorragique du mouton.

en déterminent des pertes inouïes se chiffrant certainement par un nombre respectable de millions » (1). Vainement les praticiens font-ils remarquer la constance des lésions de distomose, les chercheurs de microbes négligent cette cause essentielle, fondamentale pour ne voir que l'infection secondaire, accessoire.

L'apparition exclusive de la maladie septicémique dans les régions inondées et chez des animaux constamment atteints de distomose n'est-elle pas une preuve évidente de la culpabilité des distomes? Ce sont ces parasites qui ont infesté primitivement le foie, qui s'y sont développés et ont supprimé les moyens de défense, rendu l'organisme vulnérable et ouvert ses portes à tous les microbes des fourrages, des boissons ou du tube digestif des animaux déjà malades.

C'est là l'histoire claire et précise, franchement écrite mais mal interprétée de toute les épizooties de pasteurellose ou de septicémie hémorragique. La pathologie comme l'histoire ne peut être étudiée à rebours; on ne doit pas prendre la fin pour le point de départ, car l'importance des événements qui se sont succédé résulte de leur enchaînement.

« L'infestation par la douve, la première en date, détermine une altération lente, mais grave du foie. Cet organe privé de sa fonction antitoxique et préservatrice consent à toutes les infections ; il les prépare même par l'action pathogénique qu'exerce son affaiblissement fonctionnel sur la nutrition générale du sang et des tissus. Le sujet atteint de distomatose peut souffrir ou mourir exclusivement de cette maladie quand il est dans un milieu extrêmement salubre, à l'abri des infections secondaires; souvent, il est la victime désignée de tous les microbes saprogènes ou pathogènes qu'il ingère accidentellement et notamment des bactéries ovoïdes que leurs toxines rendent particuliè-

(1) Besnoît et Cuillé, *Revue vét.*, 1898, p. 470.

rement dangereuses. L'infection secondaire éclipse alors par ses manifestations bruyantes et son évolution rapide les phénomènes latents ou peu appréciables de la distomose chronique. La septicémie hémorragique secondaire fait oublier son aînée la distomose qui lui a permis de naître.

Le *distome hépatique* n'est pas exclusivement un parasite des *ruminants* (*mouton*, *chèvre*, *bœuf*, *chameau*), on l'observe aussi chez les solipèdes (l'*âne* principalement), chez l'*homme*, le *lapin*, l'*éléphant*.

Distome lancéolé. — Les transformations du *Distoma lanceolatum* sont inconnues à partir du moment où l'embryon est mis en liberté.

Le distome lancéolé a été retrouvé chez les *ruminants*, le *lapin*, le *lièvre*, le *porc*, l'*âne*, l'*homme*, le *chien* et le *chat*.

Distome tronqué. — Les carnivores sont les hôtes d'une autre espèce de douve, le *Distoma truncatum* (Sonsino, Creplin, Ercolani, Rivolta, Zwardemaker.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Il n'est pas rare de trouver des douves dans les canaux biliaires du *cheval*; mais ces parasites y sont généralement peu nombreux. Cadéac (1) en a rencontré quatre à dix, et jusqu'à trente dans plusieurs cas; cinquante une seule fois. Leur présence ne s'accuse par aucun trouble particulier. Chez l'*âne*, au contraire, la distomose constitue une affection comparable à celle du *mouton* (Cadéac, Blanc).

Lésions. — Le foie est bourré de douves, qui l'ont irrégulièrement distendu. En passant la main à sa surface, on peut constater des bosselures dont le volume varie depuis une noix jusqu'à un petit œuf de poule. Incisés, ces foyers laissent échapper une matière noirâtre et gluante renfer-

(1) Cadéac, *Revue vétérinaire*, 1885.

mant une multitude de douves. Ils résultent de la dilatation ampullaire et de la convergence de plusieurs canaux biliaires. Ceux-ci sont plus volumineux ; ils ont acquis un diamètre si considérable qu'on peut introduire quelquefois le petit doigt ou même l'index dans leur intérieur. On voit parfois cinq à six canalicules aboutir à ces ampoules comme à un carrefour. Les parois des canalicules sont épaissies, indurées, sclérosées; on peut voir, dans certains cas, le tissu conjonctif rétrécir leurs parois et oblitérer leur cavité. La dilatation canaliculaire est quelquefois la lésion dominante, et cette altération amène le ramollissement et l'atrophie du parenchyme hépatique.

Le nombre de douves, logées dans le foie de l'*âne*, est souvent supérieur à celui qu'on trouve chez les moutons les plus cachectiques.

Symptômes. — Ils peuvent présenter la même gravité que chez les *ruminants* et avoir la même terminaison mortelle. Les animaux maigrissent ; les poils s'arrachent facilement; les muqueuses sont pâles et paraissent exsangues ; les battements cardiaques sont forts et accélérés; l'anémie est profonde ; le nombre des globules rouges peut tomber à 2 600 000; des épanchements se produisent dans les séreuses péricardique, pleurale et péritonéale.

Traitement. — La distomose des solipèdes n'est ni reconnue, ni même soupçonnée, de sorte qu'on ne peut instituer aucun traitement sérieux.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — La cause essentielle de la maladie, c'est l'accumulation des douves dans les canaux biliaires. L'intervention de ces parasites est régie par de nombreuses influences secondaires. Ce sont des prédispositions dépendantes de l'hôte ou du parasite.

1° Rôle de l'hôte. — La distomose ne frappe pas égale-

ment tous les ruminants, les bœufs, dans beaucoup de pays, sont plus fréquemment atteints que les moutons ; la proportion des premiers peut être de 75 p. 100 et celle des seconds de 9 p. 100.

Ces différences tiennent au degré de fréquentation des pâturages humides ; on en éloigne plus les moutons que les bœufs. Les veaux sont peu exposés à cette infestation tant qu'ils ne vont pas au pâturage. Les troupeaux entretenus en stabulation permanente demeurent indemnes.

A aucun âge, les animaux ne sont réfractaires à cette maladie, la plupart s'infestent plus ou moins toute leur vie de sorte que leur foie n'est jamais entièrement exempt de parasites; les nouvelles générations viennent remplacer celles qui sont mortes.

Cette prise de possession s'effectue assurément avec d'autant plus de facilité que les voies biliaires sont encore inhabitées ; les jeunes animaux sont ainsi plus accessibles à ces invasions parasitaires que les adultes ou les vieux. Quand les canaux biliaires sont sclérosés, ils ne constituent plus qu'un habitat stérile pour les jeunes douves qui ont de la peine à s'y fixer : l'infestation hépatique est ainsi toujours discrète chez les animaux âgés.

Pendant l'*automne*, les parasites sont ingérés en grande quantité parce que les troupeaux achevant de raser l'herbe des pâturages, absorbent les feuilles les plus basses infestées de cercaires enkystées.

2° Role du parasite. — Les conditions favorisant la conservation des œufs ou facilitant les diverses migrations entrent, pour la plus large part dans le développement de la maladie. Les années pluvieuses, humides sont des années de distomose. En 1761, 1762, 1809, 1812, 1829, 1830, 1854, une quantité considérable d'animaux périrent. Le printemps et l'automne, deux saisons souvent humides, offrent une recrudescence marquée de la maladie.

Les inondations, en transportant les œufs ou les cercaires sur les plantes submergées, favorisent l'extension

de la maladie et facilitent l'existence du parasite. Les épizooties de 1810-1811 et 1812, qui ravagèrent la vallée du Rhône, coïncident avec des débordements de ce fleuve et de ses affluents. La croyance dans l'action étiologique qu'exerceraient certaines plantes n'est fondée qu'autant que l'on remarque que ces plantes vivent dans les lieux bas, marécageux, où la *Limnea truncatula* peut disséminer les larves qu'elle contient. Les distomes sont ingérés avec les fourrages verts en été et en automne, jamais au printemps. Les pâturages les plus infestés ne font courir aucun danger avant l'été et après l'automne.

Les animaux subissent des contaminations successives, comme en témoignent les distomes, d'âges très différents, qu'on trouve dans les canaux biliaires.

L'infestation peut succéder quelquefois à l'ingestion de fourrages secs et principalement de regains (Harms, Michalik).

La distomose fait de grands ravages dans le sud de l'Europe, en Afrique, en Amérique ; elle sévit dans diverses contrées de la France comme les Pyrénées, la Sologne, le Berry, la vallée de la Meuse, les régions basses de la Normandie et de la Picardie et dans tous les pays humides et marécageux.

Anatomie pathologique. — La principale lésion consiste dans la présence des parasites à l'intérieur des canaux hépatiques, où on les trouve parfois en nombre considérable, obstruant plus ou moins complètement les conduits biliaires.

On en a compté quelquefois plus de 1000. Perroncito en a rencontré 880 exemplaires ; ils sont, dit-on, plus fréquents dans le lobe gauche que dans le lobe droit (Falk).

Ce n'est là qu'une apparence : le lobe gauche étant moins épais que le lobe droit, les parasites sont plus visibles et plus faciles à découvrir. Ils irritent successivement les conduits biliaires et le tissu hépatique et déterminent une cirrhose d'abord hypertrophique et finalement atrophique au suprême degré.

Au *début* le foie augmente de volume ; il devient plus rouge et plus friable ; sa surface est congestionnée. On constate des traces de péritonite légère, de périhépatite avec fausses membranes et le parenchyme est farci de petits foyers hémorragiques dus aux effractions produites par les jeunes douves. La bile est rougeâtre, mais les conduits biliaires sont encore normaux.

A une *deuxième période*, la *cirrhose hypertrophique* évolue : le foie acquiert quelquefois des dimensions considérables. Ce phénomène se produit principalement quand les distomes lancéolés ont infecté les voies biliaires. L'organe est volumineux, recouvert d'exsudations fibrineuses recélant quelquefois de jeunes douves. La capsule est veloutée, irrégulière, rude au toucher ; le péritoine est très adhérent, les ganglions du voisinage sont hypertrophiés.

Le parenchyme est mou, gris sale, rougeâtre, creusé de lacunes qui renferment des distomes agglutinés dans un caillot sanguin. Les conduits hépatiques sont dilatés ; ils font saillie à la surface de l'organe ; leurs parois sont épaissies, blanchâtres ; la muqueuse est ecchymosée, tuméfiée ; l'épithélium est le siège d'une desquamation très active ; on y trouve parfois de la suppuration. Les distomes qui y sont contenus sont enveloppés d'une matière vert jaunâtre, gluante, mêlée de mucus. La vésicule biliaire renferme une bile dont la coloration varie du violet foncé au vert et contient, dans certains cas, des parasites ou des œufs.

Au microscope, on constate que les cellules hépatiques ont subi la dégénérescence granuleuse ou graisseuse.

La *troisième période* est ordinairement la phase d'induration ou de cirrhose atrophique ; mais sous l'influence des distomes lancéolés, on peut constater, chez les **bovidés**, tous les caractères d'une *cirrhose hypertrophique* régulière et très prononcée. Le parenchyme se montre cloisonné par une infinité de bandes fibreuses, blanchâtres, entrecroisées dans tous les sens et délimitant de petits îlots rouge brun.

Il est facile de se rendre compte que ces bandes correspondent plus particulièrement aux travées conjonctives interlobulaires, considérablement hypertrophiées. Les canaux biliaires, surtout ceux de faible calibre, sont épaissis, sclérosés, sans trace d'incrustation calcaire. De leur lumière réduite s'échappent, quand on les comprime, des douves lancéolées, mélangées à un peu de bile. La cavité abdominale renferme un épanchement ascitique plus ou moins prononcé (Césari).

La *cirrhose atrophique*, la plus commune — lésion habituelle de l'infestation des canaux biliaires par le *distome hépatique* — débute par le lobe gauche. Le foie est ferme, dur; il crie sous le scalpel; les bords de la glande, en particulier, sont amincis et réduits à une lame fibreuse de 10 à 15 millimètres d'épaisseur dépourvue de cellules hépatiques. Celles-ci peuvent disparaître complètement par atrophie dans un de ses lobes. La surface de l'organe est granuleuse, jaune brunâtre.

Les canaux biliaires sont extrêmement dilatés, moniliformes, sacciformes; ils atteignent souvent le diamètre du doigt; la dilatation s'étend jusqu'aux plus fins canalicules; leurs parois sont très épaissies, incrustées de phosphate de chaux avec des traces de phosphate de magnésie formant, dans certains endroits, de véritables tubes. La compression des canaux fait sortir, avec la plus grande facilité, une bouillie vert brun renfermant une grande quantité de douves. La bile contenue dans la vésicule est vert sale, brunâtre, muqueuse et tient en suspension des œufs et des distomes.

Sous l'influence de la distomose, les canaux biliaires dilatés et enflammés sont, autour d'eux, le point de départ d'un œdème inflammatoire portant sur le tissu cellulaire des espaces portes et d'une formation nouvelle de ce tissu qui entoure d'abord le lobule hépatique. Ce tissu constitue un réseau très riche en néocanalicules biliaires. Le lobule hépatique, envahi d'abord à sa périphérie seulement,

est dissocié lui-même par la pénétration de travées conjonctives unissant le tissu conjonctif périportal avec celui qui entoure la veine centrale et les veines sus-hépatiques.

Le lobule primitif est ainsi segmenté en petits amas arrondis de cellules hépatiques, disposées sans ordre et entourées de larges bandes de tissu fibreux parcouru par un réseau de néocanalicules biliaires.

Ce lobule subit une série de modifications qui représentent le type de lésion le plus accentué que l'on constate dans la cirrhose de l'homme.

Dans les parties du foie les plus lésées, dans de grands espaces situés principalement aux bords de l'organe, on ne trouve plus trace de cellules hépatiques. Il n'y a plus que du tissu conjonctif adulte, fibrillaire, contenant des cellules conjonctives plates, amincies, à petit noyau; au milieu de ce tissu existent des vaisseaux sanguins épaissis et des canalicules biliaires. Les veines et les artérioles sont toutes atteintes d'une endo et d'une périvascularite chroniques des plus intenses, l'endophlébite aboutissant souvent à une oblitération fibreuse complète et définitive de la lumière du vaisseau. Dans la tunique adventive de ces vaisseaux, souvent même dans leur tunique moyenne très épaissie, on voit une quantité considérable de cellules granuleuses d'Ehrlich. La surface interne des canaux biliaires préexistants est végétante, avec de nombreux plis villeux, couverts de cellules cylindriques muqueuses ; le chorion muqueux est très enflammé, infiltré de leucocytes mono et polynucléés ; quelques-uns présentent dans leur paroi épaisse et dans leur contenu, une infiltration calcaire. [Cornil et Petit (1)].

Les douves mortes dans les canaux biliaires s'entourent de concrétions biliaires.

La maigreur est extrême ; il ne reste qu'un peu de graisse jaunâtre, molle, diffluente. Les épanchements cavitaires

(1) Cornil et Petit. La cirrhose atrophique du foie dans la distomatose des bovidés (*Académie des sciences*, 1901).

sont considérables, on constate la présence de douves erratiques dans le tissu pulmonaire.

Dans la *quatrième période* ou *période d'émigration* la quantité de parasites diminue dans les canaux biliaires, mais on en retrouve beaucoup dans la vésicule biliaire, le cholédoque et jusque dans l'intestin. La bile est aqueuse, peu colorée, riche en eau ; l'atrophie du foie est presque



Fig. 87. — Kystes pédiculés et ouverts.

complète. On trouve des kystes hépatiques du volume d'une noix ou d'un marron complètement clos. Ces tumeurs, fluctuantes, renferment un liquide muqueux, brunâtre, et une matière jaunâtre, pultacée, contenant des fragments calcaires.

Les distomes n'occupent pas exclusivement le foie.

Chez les *bovins*, les distomes hépatiques peuvent se rencontrer accidentellement en nombre variable entre les muscles *intercostaux*, directement sous la plèvre (Morot).

à la face interne de la paroi *abdominale*, sous le *péritoine*. ou en divers points de la paroi pectorale et abdominale (Morot, Repiquet). Les kystes sont rassemblés près de la ligne blanche (fig. 87).

Ces tumeurs ont une forme plus ou moins régulièrement arrondie, un diamètre de 2 à 4 centimètres; elles sont tantôt pédiculées, tantôt sessiles. Quelques-unes, séparées des autres, sont situées dans l'épaisseur même des parois abdominales vers les fausses côtes. Elles sont formées d'une enveloppe fibreuse assez résistante, très souvent incrustée d'un dépôt calcaire, délimitant une cavité plus ou moins anfractueuse remplie d'une bouillie brunâtre, ou d'un liquide verdâtre. dans lesquels on trouve, invariablement, une douve ayant la forme du distome hépatique, mais de dimensions plus petites (fig. 88).



Fig. 88. — Reproduction photographique des kystes de la paroi abdominale.

Le *poumon* lui-même est le siège :

1° De foyers récents. du volume d'une noisette et d'une noix, au niveau desquels le parenchyme pulmonaire est dissocié par une matière bilieuse vert jaunâtre. L'incision de ces foyers pauvres en douves, les montre en communication avec les bronchioles interlobulaires. Autour d'eux se constitue, par places, un tissu inflammatoire rougeâtre ;

2° De lésions plus anciennes contenant un pus blanchâtre, grumeleux. Les concrétions calcaires affectent, dans les canaux bronchiques communicants, la forme de boudins de la grosseur d'un crayon ordinaire. Le tissu

pulmonaire périphérique est envahi par un tissu fibreux d'inflammation chronique ;

3° Enfin, de foyers de dimensions énormes. Ils renferment des calculs blanc jaunâtre, de consistance crayeuse, dont la grosseur varie d'une pomme à une bille de billard. Un pus mousseux, peu abondant, les sépare du tissu pulmonaire enflammé ; on n'y rencontre pas de douves.

Dans ce cas, comme dans les précédents, le foyer distomateux n'a pas de membrane kystique propre. Il semble résulter d'une dissociation du parenchyme par dilatation des infundibula et des bronchioles intra et interlobulaires, dont la muqueuse, ainsi que celle des bronches, est enflammée et tapissée d'un produit mucoso-purulent (Régnier).

Sous l'influence de la difficulté de la circulation de retour, l'ascite a pris quelquefois de grandes proportions, des infiltrations séreuses ont envahi les parties déclives, le cou, le ventre, les cuisses ; les épanchements des séreuses sont encore plus considérables. Tous les organes internes sont mous, flasques, pâles, gorgés d'eau.

Le sang est aqueux ; il colore à peine les mains ; les globules rouges sont peu nombreux, les muscles sont pâles, comme macérés ; la graisse a disparu.

Toutes les phases de la maladie peuvent être troublées et aggravées par de nouvelles invasions parasitaires. Le foie, induré et atrophié par une distomose ancienne, s'enflamme de nouveau et toutes les parties molles, respectées jusque-là, sont envahies par une hépatite hémorragique et nécrosante accompagnée d'ictère. Enfin des lésions secondaires aiguës peuvent aggraver et défigurer les lésions parasitaires.

Lésions secondaires. — Ces lésions sont de nature septicémique et résultent de toutes les infections aiguës ou chroniques greffées sur la maladie parasitaire. Ces septicémies hémorragiques sont caractérisées par des

lésions congestives et hémorragiques généralisées, mais surtout prononcées dans les organes digestifs et respiratoires.

Les *cadavres* se putréfient rapidement après la mort et laissent bientôt dégager une odeur très désagréable.

Le *tissu conjonctif* sous-cutané est infiltré par places, notamment sous le ventre, d'une sérosité jaunâtre, limpide ou gélatiniforme, il est souvent parsemé de petites taches hémorragiques.

Les *muscles* sont pâles, jaunâtres, lavés, ecchymosés et infiltrés.

Les *ganglions* internes sont hypertrophiés, rouges ou noirâtres, parsemés de points hémorragiques; ils donnent, au raclage, un abondant suc lactescent.

La *cavité péritonéale* renferme un épanchement séro-fibrineux dont la quantité, variable, peut atteindre quinze litres. Ce liquide est tantôt séreux, clair, incolore ou jaune ambré, tantôt épais, roussâtre, sanguinolent.

L'exudat fibrineux enveloppe plus ou moins complètement les viscères qu'un revêtement gélatiniforme.

Le *mésentère*, l'*épiploon* sont épaissis, congestionnés parsemés de taches, de points hémorragiques, de suffusions sanguines.

La *caillette* est le seul compartiment gastrique sérieusement altéré; sa muqueuse, épaissie et infiltrée, est souvent congestionnée, recouverte d'un exsudat, épais, trouble, muco-purulent ou offre un véritable pointillé hémorragique. Ces lésions sont souvent déterminés par des strongyloses gastro-intestinales.

La *paroi intestinale* est épaissie par l'infiltration et les hémorragies; la muqueuse est infiltrée, parsemée de plaques hémorragiques noirâtres, bien délimitées, de dimensions variables; elle est recouverte de matières diarrhéiques noires et fétides.

Le *foie* est hypertrophié, jaune, criblé de petits foyers hémorragiques, souvent converti en un magma pâteux et

friable méconnaissable sous la lobulation par les lésions parasitaires et infectieuses associées.

La *rate* est volumineuse, violacée, hémorragique, non diffluente.

Le *pancréas* est congestionné et ramolli, parsemé d'un pointillé hémorragique plus ou moins serré.

Les *reins* offrent un piqueté hémorragique non capsuaire, une décoloration corticale.

La *cavité pleurale* renferme un peu de sérosité jaunâtre ou rosée, claire, limpide, dépourvue de flocons fibrineux.

Les *poumons* présentent des lésions de strongylose très prononcées, ordinairement associées à la distomose hépatique et même à la strongylose gastro-intestinale, qui expliquent l'infection septicémique terminale. Celle-ci semble pouvoir revendiquer les suffusions sanguines sous-pleurales, et la congestion diffuse du tissu pulmonaire : tandis que l'infestation parasitaire préside à l'évolution de la pneumonie catarrhale et des foyers d'hépatisation que la hantise des microbes fait rattacher à la septicémie hémorragique.

Le myocarde est ramolli, jaunâtre, cuit, tacheté de suffusions sanguines, principalement au niveau des oreillettes.

Les infections répétées pendant l'évolution des maladies parasitaires peuvent laisser subsister des lésions chroniques d'infiltrations, d'exsudations, de sclérose, des reliquats d'hémorragies anciennes et d'hypertrophies ganglionnaires.

Symptômes. — 1° Période d'immigration. — L'arrivée des distomes dans les canaux biliaires, d'octobre à décembre, est suivie de symptômes d'intensité proportionnelle au nombre des parasites envahisseurs. Une invasion massive peut faire mourir le mouton d'hépatite aiguë ou d'apoplexie cérébrale en une semaine; une invasion importante est suivie de quelques troubles généraux : on constate un peu de faiblesse et d'abattement, de la rougeur de la conjonctive, de la chaleur du bout du nez et une soif intense

En même temps, le bord postérieur du foie, saillant en arrière de la dernière côte et toute la région hépatique sont très sensibles à la pression.

Mais tous ces troubles font défaut quand l'infestation est modérée. Cette absence de signes extérieurs, pendant le premier mois, est la règle.

2° Période d'anémie. — Les parasites installés dans les canaux biliaires troublent les fonctions de la cellule hépatique : l'insuffisance de la nutrition et l'intoxication produisent leurs effets.

L'animal devient mou, nonchalant; lorsqu'on cherche à le saisir par un membre postérieur, il n'oppose aucune résistance : on dit que les moutons n'ont pas de jarret. L'appétit diminue, la rumination cesse, mais la soif est vive.

Le pourtour des yeux, la peau dans son ensemble et les muqueuses pâlissent, se décolorent, deviennent blanc jaunâtre; la conjonctive, boursouflée, forme un bourrelet saillant, blanchâtre (*œil gras des bouchers*). La sclérotique est bleuâtre et l'œil larmoyant.

La peau est envahie par de légers œdèmes; le tissu conjonctif, infiltré, donne à l'animal un embonpoint factice. Mais, à la *palpation*, les maniements sont mous. La laine perd de sa souplesse, devient sèche, cassante, s'arrache avec la plus grande facilité. Dans quelques cas, il y a de la fièvre par infection secondaire.

La *percussion* et l'*auscultation* décèlent parfois un léger épanchement liquide dans le péritoine et la plèvre, les animaux s'essoufflent rapidement et ne peuvent plus courir : les malades ont atteint le mois de janvier. Tous ceux qui, infestés discrètement, avaient conservé leur embonpoint, commencent à maigrïr.

3° Période d'amaigrissement. — La faiblesse de l'animal s'accentue malgré une abondante nourriture ; les œdèmes, envahissent la peau, se localisent dans les parties déclives ; l'infiltration de l'espace intermaxillaire s'étend sur les

parotides (bouteille); elle disparaît la nuit pour se reformer au pâturage.

Les grandes fonctions sont gênées ; la respiration est pénible, fréquente, l'appétit capricieux. La température présente des oscillations très étendues et irrégulières; l'urine reste normale; les fèces renferment une grande quantité d'œufs de distomes.

Les femelles pleines avortent souvent à cette période, et la sécrétion du lait est diminuée en quantité et en qualité. L'ictère n'apparaît qu'exceptionnellement, bien que les lésions hépatiques soient excessivement prononcées.

4° Période d'émigration. — Les distomes abandonnent le foie du mois d'avril au mois de juillet; ils ont séjourné dans cet organe neuf à douze mois (Gerlach), quinze mois (Thomas). Cette émigration ne change en rien l'état du foie; ses lésions scléreuses sont indestructibles.

La *guérison* est donc forcément imparfaite; elle est rare quand les œdèmes persistent jusqu'à la fin du mois de juin. On les voit ordinairement disparaître progressivement; mais la convalescence est toujours très longue.

La *mort* est la conséquence de l'épuisement des forces, de la cachexie, de l'anémie extrême caractérisée par la pauvreté du sang en globules, quelques centaines de mille au lieu de sept millions, la coloration rosée du sang et la mollesse du caillot sanguin. Elle est quelquefois provoquée par des infections microbiennes surajoutées; la septicémie hémorragique est la complication la plus fréquente. Les animaux succombent sans se débattre, sans convulsions.

Le nombre des morts est quelquefois très considérable; la distomose devient un véritable fléau, les années humides.

Chez les *bêtes bovines*, en observe des symptômes analogues, mais ils sont moins intenses et passent souvent inaperçus. Le poil est terne et piqué, la peau sèche, l'appétit capricieux, les matières fécales, alternativement sèches et diarrhéiques; les animaux sont dans un mauvais état d'embonpoint, malgré l'abondance de leur alimen-

tation. On peut constater un œdème du fanon, de la mamelle, des signes d'anémie et de cachexie ; mais il faut reconnaître que, chez beaucoup d'animaux très infestés, la distomose demeure latente, peu grave, susceptible de s'améliorer. La distomose pulmonaire est quelquefois aussi grave que la distomose hépatique. Le moindre déplacement provoque une toux grasse avec expectoration, la percussion dénonce de la submatité dans les parties inférieures, l'auscultation révèle une expiration longue, bruyante accompagnée de râles muqueux et caverneux (Régnier). S'ils ne succombent généralement pas à cette infestation parasitaire, ils sont à la merci des infections microbiennes, notamment des entérites qui aggravent leur état et déterminent leur épuisement. Sous l'influence de ces maladies associées, les animaux jeunes, les moins résistants, tombent dans le marasme (1).

Infections secondaires. — Les *manifestations* de ces infections secondaires apparaissent brusquement et ont une évolution aiguë ou suraiguë.

Le début est caractérisé par des phénomènes généraux intenses : le mouton est triste, abattu, somnolent ; il se tient immobile dans un coin, éloigné du râtelier, ou demeure isolé du reste du troupeau ; il paraît fatigué et reste longtemps couché. La fièvre s'installe graduellement avec une intensité variable ; la température atteint bientôt 40 à 41 degrés.

Les *troubles digestifs* ne manquent jamais entièrement ; l'appétit diminue, la rumination devient irrégulière, le ventre se ballonne, de violents borborygmes se font entendre, et la diarrhée apparaît. Les matières excrémentitielles sont extrêmement fluides, de teinte d'abord jaune verdâtre, puis noirâtre, rejetées abondamment à intervalles rapprochés ; elles dégagent une odeur fétide, déterminent du ténesme rectal, agglutinent et salissent la laine de la partie

(1) Beaucoup de buffles de l'Inde orientale sont victimes de cette maladie.

postérieure des membres abdominaux et de la queue (Besnoit et Cuillé).

Les troubles respiratoires consistent dans de l'essoufflement, une expiration plaintive, une toux forte et quinteuse, un jetage muqueux, blanchâtre au début, puis muco-purulent avec des accès de dyspnée qui confinent à l'asphyxie. La percussion de la poitrine dénonce de la submatité, ordinairement localisée au niveau des lobes antérieurs; l'auscultation fait percevoir des râles muqueux souvent disséminés.

Évolution. — La mort est la terminaison habituelle; elle résulte généralement de l'épuisement des malades. Faibles, vacillants, ils ne peuvent presque plus se tenir debout : le décubitus se prolonge et devient permanent, les muqueuses pâlissent, la laine s'arrache sans peine, la température s'abaisse, la rumination s'arrête, le météorisme devient chronique, la diarrhée plus intense, les animaux plongés dans le coma ne font plus entendre que quelques rares bêlements et meurent habituellement en hypothermie en huit à vingt jours. Quelquefois, ils succombent en peu de temps.

La *guérison* de l'infection microbienne surajoutée à l'infestation parasitaire est très rare.

L'invasion microbienne après l'invasion parasitaire est le signal de la déchéance de l'organisme et de son impuissance à lutter.

La guérison n'est possible que dans les cas de distomose atténuée : la conservation des fonctions du foie s'oppose à des infections graves.

Quand la maladie, compliquée, doit avoir cette heureuse terminaison, les symptômes, peu intenses, s'atténuent dès le troisième ou le quatrième jour ; la diarrhée cesse, les fonctions digestives se rétablissent et la guérison est définitive.

Elle est souvent incomplète ; les animaux restent souffreteux, maigres, exposés à de nouvelles poussées aiguës, souvent mortelles en quelques heures.

Quelquefois ces infections secondaires générales se localisent dans l'appareil respiratoire et s'accusent par des signes de pneumonie ou de broncho-pneumonie qui achèvent d'épuiser les forces du malade.

Diagnostic. — A la première période, le diagnostic est impossible, il n'y a pas de symptôme pathognomonique. Dès la deuxième période, la présence des œufs dans les excréments permet de poser le diagnostic.

Le nombre des œufs contenus dans chaque préparation varie avec le nombre de parasites, la période de la maladie et les différences d'activité de la sécrétion biliaire. On trouve un œuf par préparation quand le foie contient une centaine de douves. Lorsque la maladie siège sur un troupeau entier, on est vite fixé par l'autopsie des animaux qui ont succombé ou que l'on a abattus.

La présence des œdèmes, de la bouteille, la pâleur des muqueuses sont des signes communs à la cachexie simple et à la distomose ; la présence des œufs ou des parasites est seule capable de renseigner sûrement.

Les infections septicémiques greffées sur la distomose se différencient de la *fièvre charbonneuse* par l'absence de bactéridies dans le sang et par les résultats négatifs obtenus en inoculant le sang des animaux qui ont succombé.

Pronostic. — La maladie est toujours grave, car elle envahit la totalité d'un troupeau et, dans les cas les plus heureux, 50 p. 100 seulement des animaux guérissent ; de plus, la guérison n'est que relative, car les lésions hépatiques persistent ; les moutons et les bœufs restent maigres, chétifs, malingres ; ils sont fréquemment saisis aux abattoirs. Au point de vue pathologique comme au point de vue économique, on peut donc affirmer que c'est une affection redoutable.

Traitement. — Traitement thérapeutique. — On a employé principalement les amers, les cholagoques et tous les agents susceptibles de s'éliminer par la bile :

feuilles de chicorée sauvage, herbes aromatiques, absinthe, armoise, tanaisie, feuilles de noyer, de sapin, de pin, baies de genévrier, écorce de saule, pétrole, benzine, créosote, noix vomique, sel marin; mais ces agents ne produisent aucun résultat.

En Allemagne, Haubner recommande le mélange suivant :

Dose pour 100 têtes.

Sulfate de fer	60 grammes.
Rhizomes d'acore	500 —
Avoine égrugée	āā 20 litres.
Drèche torréfiée	

et encore :

Dose pour 50 têtes.

Sulfate de fer	30 grammes.
Poudre de baies de genévrier	āā 500 —
Poudre de gentiane	
Blé égrugé	20 litres.

Delafond a préconisé un pain anticachectique, qui produit de l'amélioration notable au bout de quinze jours : il est composé de :

Farine de blé	1 partie.
— d'orge	1 —
— d'avoine	2 parties.
Sulfate de fer	30 —
Carbonate de soude	30 —
Sel marin	200 —

mais ces moyens sont généralement inefficaces.

La naphtaline à la dose de 0gr,70 à un gramme par jour, le salol à la dose d'un gramme n'ont pas d'effet sérieux.

Une bonne alimentation augmente la résistance des animaux et diminue les effets cachectisants des parasites.

Traitement prophylactique. — Les lois de l'hygiène bien appliquées constituent le meilleur remède, il vaut mieux prévenir que guérir. De bons soins hygiéniques et des toniques contribuent à relever les forces et à augmenter la résistance des malades à l'égard de toutes les infections secondaires.

Les mesures préventives les plus efficaces sont celles qui ont peur but : de drainer, d'assainir les terrains marécageux et d'empêcher ainsi le développement des limnées. Éviter de conduire les animaux dans les pâturages humides et saupoudrer les terrains infestés de chlorure de sodium en solution de 1 à 2 p. 100, de chaux à 0,75 p. 100, ou de sulfate de fer (300 à 500 kilogrammes par hectare), afin de tuer les cercaires. On réalise ainsi les mesures les plus importantes, c'est-à-dire la destruction du parasite et de l'hôte intermédiaire.

Désinfecter les fumiers contenant des œufs de parasites à l'aide de la chaux ou du sulfate de fer, abattre les moutons malades ou les garder à la bergerie, afin de prévenir l'infestation des prairies par les œufs expulsés avec les excréments.

Si l'on veut conduire au pâturage les animaux malades, il y a lieu de les mener paître dans des endroits secs afin d'empêcher l'évolution du parasite.

Certaines précautions doivent être prises au point de vue prophylactique dans les pays où la distomose règne en permanence. Ce sont : la distribution de sel gemme aux animaux et l'augmentation de leur ration pendant les premiers mois d'hiver, en y associant des branchages de pin, de genévrier, de saule, etc. Ces différentes plantes contiennent des principes aromatiques ou résineux qui, en s'éliminant par la bile, semblent posséder une action curative.

Le chlorure de sodium augmente la sécrétion gastrique et possède, d'autre part, une légère action sur les parasites.

III. — PORC.

La distomose frappe le porc avec moins d'intensité que les ruminants.

Parmi les races menées dans les pâturages, 80 p. 100 des animaux en sont infestés. Les parasites sont répandus plus

régulièrement dans le foie du *porc* que dans celui des *ruminants*. On peut retrouver aussi des distomes dans la partie charnue du diaphragme et dans les muscles pharyngiens. Ces douves sont enfermées dans des kystes ayant les dimensions de ceux des trichines et logés dans le tissu conjonctif interfasciculaire.

Elles mesurent environ un demi-millimètre de longueur : elles sont grisâtres, transparentes, très mobiles à la température du corps : elles ont une ventouse orale, une ventouse abdominale et des organes sexuels rudimentaires. Les kystes sont entourés d'une zone inflammatoire.

On a encore rencontré, dans le foie de cette espèce animale, un autre trématode, le *Monostoma hepaticum suis*. Le foie paraît tacheté, et, au-dessous de la capsule, on observe de nombreux foyers hémorragiques. Sur la coupe, on constate un grand nombre de cavités remplies de coagula et de parasites. Ces derniers se rencontrent par milliers dans les conduits hépatiques et biliaires (Tonnelmig).

IV. — CARNIVORES.

Distome tronqué. — Le distome tronqué (*Distoma truncatum*, *Distoma campanulatum*) habite les voies biliaires du chien et du chat : il est fréquent en Hollande et dans l'Inde.

Anatomie. — C'est un ver long de 7 millimètres au maximum, large de 2 millimètres. Corps rougeâtre, à l'état frais, couvert, dans le jeune âge, de très petites épines, aisément caduques.

Symptômes. — Il provoque une *cirrhose biliaire* accompagnée de dilatation puriforme des conduits les plus fins ou de moyen calibre. L'épithélium disparaît et le parasite est bientôt circonscrit par une coque de tissu conjonctif. Chaque nodule, de la grosseur d'un pois, loge un distome qui atteint plusieurs millimètres. La cirrhose porto-biliaire

devient centro-lobulaire; les cellules hépatiques s'atrophient ; il peut se produire une ascite abondante sans ictère.

V. — CANARD.

Dans les canaux hépatiques et dans la vésicule biliaire du canard domestique et d'un assez grand nombre de canards sauvages, on peut rencontrer trois espèces de douves : la douve semblable, la douve jaunâtre, la douve polonaise (Kowaleweski).

ARTICLE V. — NÉMATODES

I. — SOLIPÈDES.

Le foie des solipèdes devient accidentellement le réceptacle de divers nématodes.

a) L'*ascaris megalocephala* s'engage quelquefois dans le cholédoque et l'obstrue.

b) Les *sclérostomes* vont y échouer fréquemment et y déterminent la production de nodules qui, finalement, se calcifient.

c) Les *filaires* y provoquent aussi la production de petits kystes nodulaires, blanchâtres ou jaunâtres, calcifiés ; un capillaire occupe le centre de ces nodules disposés en couches concentriques.

A l'intérieur, on trouve un ou plusieurs embryons de filaires indéterminées de 40 à 180 μ de long sur 3 à 6 μ de diamètre.

Ces altérations parasitaires sont communes à rencontrer à l'autopsie des chevaux ; mais leur véritable nature est généralement impossible à préciser.

II. — PORC.

Les *ascaris* s'aventurent fréquemment dans le cholédoque

du porc ; on peut en trouver un véritable paquet dans ce conduit (Camberoque).

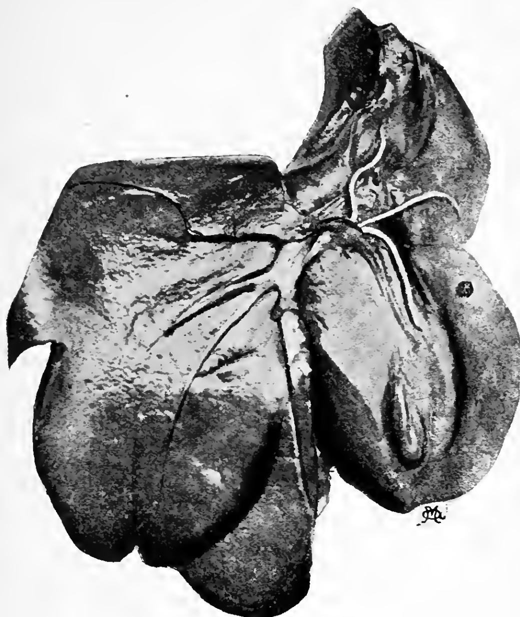


Fig. 89. — Ascarides dans le cholédoque.

D'autres parasites peuvent également s'y enkyster (fig. 89).

III. — CARNIVORES.

Chez les carnivores, les ascarides envahissent aussi les conduits biliaires, et le strongle géant qu'on trouve habituellement dans le rein s'attaque quelquefois au foie (Rivolta, Lissizin) (1).

(1) Les Hétérakis envahissent le foie des pigeons (Bedel, *Société centrale*, 1902, p. 147).

ARTICLE VI. — INFUSOIRES.

OISEAUX.

Monocercomonas hepatica. — Ces parasites du foie des *pigeonneaux* ont une forme ovale, ronde ou anguleuse ; ils sont plus ou moins mobiles, de 5 à 8 μ de diamètre, munis d'un ou de deux flagella. Leur intérieur est formé d'un protoplasma granuleux, parsemé de granulations et de vacuoles avec deux noyaux.

Le *foie* est hypertrophié, parsemé, dans toute son étendue, de nodules jaunâtres, du volume d'un pois ou d'une noisette. La maladie se transmet aux jeunes *pigeons* qui ingèrent la pulpe hépatique des sujets morts (Rivolta).

ARTICLE VII. — NODULES CALCIFIÉS.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — Les nodules calcifiés du foie du cheval sont le reliquat de toutes les infestations parasitaires qu'il a subies. Chaque parasite, échoué dans le parenchyme hépatique, se calcifie et constitue un nodule. Ce nodule indépendant du système du cholédoque et des gros canaux biliaires se différencie, ainsi d'emblée, des concrétions qui sont l'expression de la lithiase biliaire (fig. 90).

Étiologie et pathogénie. — S'il est vrai que ces nodules ont une origine multiple, il est certain que la plupart d'entre eux procèdent, chez le cheval, de l'invasion du foie par le distome lancéolé et le distome hépatique (Rätz).

On trouve, en effet, au centre de chaque nodule, une masse caséeuse plus foncée à son centre, renfermant, presque toujours, des corpuscules ayant les caractères tantôt des œufs du distome lancéolé, tantôt de ceux du distome hépatique.

Les rapports du nodule avec le tissu conjonctif intercellulaire et avec l'ensemble de la capsule de Glisson, la présence des amas nucléaires, et de la cavité remplie d'œufs de distomes montrent que ces nodules se forment sur le trajet de petits canaux biliaires.

D'autres parasites peuvent présider à l'évolution de ces néoformations fibro-calcaires. Citons les embryons de nématodes indéterminés (Mazzanti), ou d'oxyures (Villach), les débris d'échinocoques (Olt, Ostertag Gripp, Casella) les larves de linguatules.

Mais on est souvent dans l'impossibilité de les rattacher à leur cause véritable ; on ne trouve rien qui permette d'affirmer l'existence récente ou éloignée de ces cestodes : la substance nécrosée ou coagulée ne renferme ni scolex, ni crochets, ni membrane chitineuse.

L'aspect seul de la plupart de ces nodules et des lésions avoisinantes, correspond à une pathogénie parasitaire : on peut constater, sous la capsule de Glisson, des conduits nécrosés, entourés d'une couche de cellules granuleuses et formant ainsi, d'étroites galeries analogues à celles que l'on observe lors de l'invasion des cœnures dans le cerveau.

Anatomie pathologique. — Ces nodules sont blanchâtres ou jaunâtres, calcifiés, irrégulièrement sphériques ; leur volume varie beaucoup ; il en est qui sont à peine visibles ; la plupart ont les dimensions d'une graine de millet et ne dépassent pas celles d'une fève.

Ordinairement disséminés, granuleux, proéminents sous la séreuse, ils pénètrent dans le tissu hépatique et s'en distinguent par leur coloration jaunâtre ou à peine brunâtre. Généralement, ces nodules sont agglomérés et les masses qu'ils forment sous la séreuse ont le toucher granuleux du gravier. Ils sont difficiles à couper ; la section est blanchâtre ou blanc jaunâtre, présentant quelquefois un liséré grisâtre. Ce sont alors des foyers nécrotiques, nettement détachés, constitués par une masse de cellules rondes, atrophiées (cellules fusiformes et cellules du foie),

dont le centre est parfois calcifié. On constate souvent une capsule conjonctive autour de ces foyers. Le tissu hépatique voisin est normal ou atrophié, sclérosé et souvent pigmenté.

Les nodules fibro-calcaires sont quelquefois tellement nombreux qu'il ne reste presque plus de parenchyme, ni de vaisseaux intacts : le foie en est criblé dans toute son épaisseur et en est entièrement recouvert. Sous l'influence de ce processus qui aboutit à une sorte d'*incrustation totale* [Csokor, Trolldenier (1)], le foie s'hypertrophie, il pèse 16 à 22 kilogr. ; sa surface est rugueuse, sillonnée par les vaisseaux calcifiés dont les divisions semblent parsemées de nodules du volume d'un grain de millet ou d'un pois, blanc jaunâtre, blanc grisâtre, parfois transparents, durs, pierreux, et si serrés que tout vestige de tissu hépatique peut avoir disparu. Au microscope, les tubercules brillants et calcifiés donnent à la coupe un aspect tigré (2).



Fig. 90. — Nodules calcaires remplaçant entièrement le tissu hépatique.

Diagnostic. — Les nodules calcifiés du foie, isolés ou confluents, se différencient histologiquement de ceux de la *morve* par l'absence d'infiltration cellulaire périphérique

(1) Trolldenier, Cholelithiasis bei einem Pferd. (*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, 1903, p. 197).

(2) Casella, Contribution à l'étude des nodules calcifiés du foie des solipèdes, *Giornale della Reale Societa del Accademia Veterinaria italiana*, 1907).

qui, dans cette dernière maladie, annonce la propagation de l'inflammation.

Traitement. — On ne constate aucun symptôme et on ne peut instituer aucun traitement curatif. Il faut seulement s'efforcer de prévenir les infestations parasitaires en assainissant les pâturages marécageux et en les desséchant.

CHAPITRE XV

PÉRITOINE

I. — PÉRITONITE.

Définition. — Sous le nom de *péritonite*, on comprend *toutes les inflammations du péritoine.*

On appelle *péritonite locale*, *péritonite périhépatique*, *périsplénique*, etc., l'inflammation d'une portion du péritoine viscéral ou pariétal ; *péritonite générale*, l'infection généralisée de la séreuse. Une infection limitée se propage plus ou moins rapidement : un point inoculé inocule, à son tour, tous les points avec lesquels il est mis en contact par suite de la mobilité et des changements de rapport des organes abdominaux. L'extension d'une péritonite résulte d'une série d'inoculations produites par les mouvements de l'intestin qui brassent les matières phlogogènes ou septiques et les germes pathogènes contenus dans les produits exsudés. Ces germes sont fréquemment associés : les péritonites par perforation sont des infections multiples produites par tous les microbes renfermés dans le tube intestinal. Il y a des péritonites purement *streptococciques* comme celles qui compliquent la castration ; il y a aussi des péritonites *colibacillaires* chez les *ruminants*, des *péritonites tuberculeuses* chez les *carnivores* ; mais il est impossible de les classer chez les animaux domestiques d'après leur nature bactérienne.

L'évolution clinique des péritonites est *aiguë* ou *chronique*. Une exsudation, partie liquide, partie solide, carac-

térise l'irritation aiguë ; des adhérences ou des épaississements fibreux, accompagnés ou non d'épanchement, l'inflammation *chronique*.

La péritonite *aiguë* s'observe chez toutes les espèces animales ; la péritonite *chronique* est rare chez les *solipèdes*, plus commune chez les *ruminants*, le *porc* et le *chien*.

ARTICLE I[er]. — PÉRITONITES AIGUES.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La péritonite aiguë est une maladie microbienne. Il n'y a pas de *péritonite idiopathique* ou de *péritonite a frigore* ; celle qu'on a l'habitude de désigner ainsi résulte d'une infection *primitive* ou *secondaire* du sac péritonéal.

Le péritoine est à l'abri de l'inflammation tant qu'il demeure inaccessible aux microbes irritants. Les plaies les plus graves se cicatrisent sans inflammation appréciable quand elles sont aseptiques. On peut pratiquer la castration des monorchides, introduire des *corps étrangers* dans la cavité abdominale de tous les animaux sans produire d'inflammation, si l'on n'introduit pas de germe. Jalaguier et Mauclaire ont montré qu'une bande de gaze ou une éponge aseptique, introduite dans la cavité abdominale d'un *chien*, s'enroule autour des anses intestinales, s'enveloppe de fausses membranes, puis s'élimine par la cavité intestinale.

La susceptibilité inflammatoire du péritoine du cheval, comme sa faculté pyogénique, s'expliquent naturellement aujourd'hui : elles sont liées à la réceptivité des *solipèdes* pour les germes de la suppuration. La tolérance du péritoine pour les corps aseptiques est donc parfaite. *Il n'y a pas de péritonite aiguë sans microbes.* On peut en juger en ensemençant comparativement le liquide d'une *ascite* et le liquide d'une *péritonite*. Les milieux ensemencés avec le

premier demeurent stériles, ceux qui sont ensemencés avec le second donnent d'abondantes cultures. Ayant entrepris, sur ce point, quelques recherches en vue de déterminer les germes pathogènes contenus dans le liquide péritonéal, nous avons constaté que la réaction anatomique comme la réaction clinique procèdent plus du mode d'infection du péritoine, et de la quantité des germes infectants que de leur spécificité (1).

L'étiologie et la pathogénie de la péritonite se résument dans le mode d'introduction des germes inflammatoires dans la cavité péritonéale. Les microbes infectieux peuvent pénétrer dans la séreuse péritonéale :

1° Par la circulation sanguine;

2° Par la paroi abdominale (péritonite opératoire et traumatique) ;

3° Par une portion du tube digestif;

4° Par perforation de la matrice et propagation de la métrite ou des processus infectieux de cet organe;

5° Par propagation ou rupture d'une poche purulente intra ou extrapéritonéale.

I. Par la circulation. — Cette porte d'entrée des agents infectieux est normalement fermée; elle s'ouvre très rarement; les cas de *péritonite primitive* sont exceptionnels. Les microbes parviennent dans le péritoine à la faveur d'une affection générale qui les fait circuler dans le sang, et d'une prédisposition qui les fixe dans le péritoine. Par les analyses bactériologiques, on peut déterminer les espèces microbiennes qui végètent dans le péritoine; on peut y trouver des *staphylocoques*, des *diplocoques*, des *streptocoques*, le *Bacterium coli commune* qui président à l'évolution de la plupart des inflammations exsudatives et suppuratives (2).

(1) *Monatshefte*, 1892, p. 40. — Boschetti, *Moderno Zooiatro*, février 1893.

(2) Dyar et Keith ont fait quelques recherches qui démontrent la présence du *Bacterium coli commune* dans l'intestin de tous les animaux domestiques (*The Veterinarian*, 1895, p. 268).

Selon toute probabilité, les microbes apportés dans le péritoine, par les vaisseaux, ne diffèrent pas de ceux qu'on trouve dans les inflammations primitives des plèvres, du péricarde, etc. Il n'y a que la prédisposition qui change et qui fixe leur terrain d'évolution.

La *prédisposition* est, avant tout, le résultat d'une faiblesse naturelle d'un tissu par rapport à un autre; elle est renforcée par les influences externes comme le *froid*, qui, à la manière d'un traumatisme, prive les éléments de leur résistance et facilite leur infection.

Sous le nom de péritonite *a frigore*, de péritonite *essentielle*, *spontanée*, *idiopathique*, *rhumatismale*, on a décrit toutes les péritonites infectieuses contractées à la faveur d'un refroidissement.

Le *refroidissement* déterminé par les douches rectales froides, par l'exposition des animaux à la pluie, à un courant d'air quand ils sont en sueur, par l'ingestion d'aliments froids et humides (boissons froides, fourrages verts couverts de givre ou de rosée), surtout quand les animaux sont échauffés par l'immersion subite dans l'eau froide, et par toutes les causes capables d'arrêter la transpiration, peut permettre l'entrée dans l'organisme des agents infectieux ou déterminer la péritonite chez les sujets préalablement infectés. Dans tous les cas, la pénétration des microbes est indispensable; sans eux, le froid peut déterminer des accidents congestifs, mais jamais de troubles inflammatoires. Expérimentalement, on n'a jamais pu provoquer d'inflammation viscérale sous l'influence du refroidissement.

L'association des deux influences pathogéniques, *froid* et *microbes*, permet de comprendre les cas, rares ou douteux, où l'on a vu la péritonite survenir après un refroidissement.

II. Par la paroi abdominale. — La pénétration des microbes par la paroi abdominale détermine la péritonite *traumatique* et *opératoire*.

Péritonite traumatique. — La péritonite traumatique procède d'une inoculation directe du péritoine par une fourche, un piquet, la corne d'un ruminant, les timons, les brancards, les ciseaux à tondre, etc. et par tous les corps porteurs de germes pathogènes septiques et putrides. Ceux-ci peuvent s'introduire, après le traumatisme, par la solution de continuité. Les perforations septiques déterminent quelquefois des fistules intestinales et une péritonite locale suivie de guérison (Barrier).

Les *grandes opérations* qui sont pratiquées sur la paroi abdominale chez les animaux affectés de hernie, sont suivies de péritonite aiguë quand la congestion, l'hémorragie et une nécrose commençante ont envahi l'anse intestinale. Les procédés de guérison des hernies inguinales, ombilicales ou ventrales sont parfois la cause de cette complication.

Ces diverses opérations peuvent être suivies d'adhérences, de suppuration, d'abcès et d'infection primitive ou secondaire; la péritonite aiguë généralisée ne se déclare que plusieurs jours ou plusieurs semaines après l'intervention chirurgicale. Les microbes, venus du dehors, produisent une infection péritonéale d'autant plus intense et plus rapide qu'ils sont plus nombreux et plus virulents.

L'*entérotomie* ne se complique jamais de péritonite, depuis qu'on utilise un trocart de calibre réduit et qu'on prend quelques précautions aseptiques.

On voit tout au plus un petit abcès se produire au niveau de la perforation (Drouin).

Péritonite de castration. — La pénétration des germes par la plaie de castration chez les *mâles*, très fréquente autrefois, revêtait souvent une forme enzootique. Elle a été diversement interprétée par Lafosse (1861), Bouley (1857), Hering (1858). En 1830, Texier avait vu périr de péritonite, au dépôt de Caen, 200 chevaux sur 2000 opérés; Lacoste, en 1838, en avait perdu 42 sur 62.

La péritonite de castration apparaît généralement du

second au sixième jour après l'opération, rarement du huitième au dixième, exceptionnellement après quinze jours, un mois, deux mois (Gourdon) ou près de trois mois (Laugeron).

Les microbes qui président à l'évolution de cette infection péritonéale sont : les streptocoques et les bacilles de la septicémie gangreneuse.

Les *streptocoques* trouvent assurément dans la plaie de

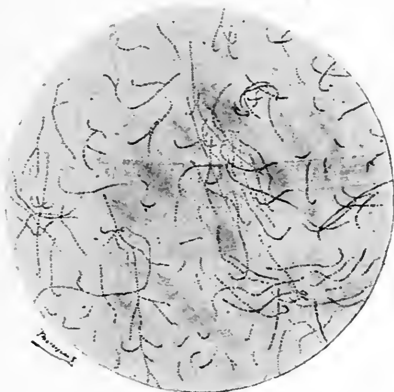


Fig. 91. — Streptocoques de l'exsudat péritonéal du mulet.

castration une voie fréquente d'introduction, mais ils parviennent rarement jusqu'au péritoine ; leur invasion s'arrête généralement au niveau du cordon et de la gaine vaginale ; mais ils peuvent franchir le détroit qui les sépare de la cavité péritonéale et engendrer des péritonites à forme septicémique qu'on a souvent rapportées à la gangrène traumatique. Les recherches bactériologiques de Cuillé sont des plus significatives. Chez un cheval cryptorchide et chez un cheval châtré par l'émasculateur, il a constaté, à l'autopsie, des lésions de septicémie streptococcique généralisée accompagnant celles de la péritonite (fig. 91).

Le caractère septicémique n'est évidemment pas l'apanage exclusif du bacille de la septicémie gangreneuse ou de la gangrène traumatique.

Faute de recherches bactériologiques systématiques, il est impossible de préciser actuellement la proportion des cas de péritonite de castration qui peuvent être revendiqués par chaque microbe.

Pendant quelques années, on a cru que la péritonite de castration évoluant avec la physionomie de la septicémie gangreneuse avait pour unique cause le bacille de la gangrène traumatique.

Cliniquement, il existe des différences marquées entre la péritonite de castration et la gangrène gazeuse. Quand celle-ci commence, la plaie infectée prend un mauvais aspect ; la suppuration se tarit ; un engorgement œdémateux se produit et gagne vers les parties centrales en même temps qu'apparaissent les symptômes généraux d'empoisonnement. Or chez les animaux atteints de *péritonite de castration*, aucun des symptômes locaux précités n'apparaît : les symptômes généraux seuls sont identiques.

On pourrait se croire autorisé à conclure de ces observations que la péritonite de castration est due exclusivement à l'ingérence des streptocoques, sans les recherches bactériologiques de Soula qui ont mis en évidence le bacille de la gangrène gazeuse dans le foyer septicémique.

Ce microbe s'y présente :

1° Avec les caractères d'un bacille (de $0^{mm},006$ à $0^{m},010$ sur $0^{mm},0012$ et $0^{mm},0015$) pourvu d'une spore à l'une de ses extrémités, laquelle est parfois légèrement renflée ; 2° avec ceux d'un bacille à protoplasma homogène, un peu plus allongé que le précédent ($0^{mm},012$ à $0^{mm},030$). Il est à remarquer que, dans les séreuses, ce bacille prend une longueur considérable ($0^{mm},035$ à $0^{mm},065$), se segmente en articles plus ou moins courts, et, partant, plus ou moins nombreux, mais ne présente jamais de spores.

Sa virulence résiste à la plupart des antiseptiques ; il

ne faut pas moins d'une température de 12° pour la détruire. On comprend ainsi le caractère enzootique des péritonites de castration, quand elles apparaissent dans une série d'opérations. Le péritoine est envahi par des microcoques et des bacilles courts ; le sang lui-même renferme des microbes.

L'inoculation de ce liquide provoque sur les *chevaux* une septicémie gazeuse à marche très rapide. Sur les *lapins*, c'est une septicémie gazeuse foudroyante qui se développe. Chez les solipèdes, on observe des manifestations de tous points semblables à celles de la gangrène traumatique. (Soula).

Si, chez les chevaux castrés, on ne constate pas les symptômes locaux de la gangrène traumatique, c'est que les agents septiques ne font que traverser les plaies de castration ou les tissus traumatisés et mal défendus, pour aller se multiplier dans le péritoine et le sang.

La *castration des femelles* peut également déterminer la péritonite septique ; dans ces cas, comme à la suite de la castration des cryptorchides, elle est toujours le résultat d'une faute d'asepsie.

III. Tube digestif. — Le tube digestif est une voie importante d'infection péritonéale. Les microbes peuvent sortir de l'intestin et se répandre dans le péritoine en dehors de toute perforation apparente (1). Bien des péritonites considérées comme idiopathiques n'ont pas d'autre origine. Quand la paroi intestinale est meurtrie, ébranlée ou a sa circulation et sa nutrition momentanément troublées, les germes, renfermés dans sa cavité, émigrent et peuvent faire éclore une péritonite improprement appelée simple ou idiopathique.

(1) Expérimentalement, Wurtz et Hudelo, par réfrigération brusque, par asphyxie ou par empoisonnement avec de nombreuses substances, ont constaté, chez les animaux, le passage des colibacilles, des streptocoques et de nombreuses bactéries anaérobies dans le péritoine sans qu'il existât de solution de continuité au niveau de l'intestin.

Les *traumatismes* de la paroi abdominale (coups de pied, de corne, heurts) peuvent léser la paroi intestinale sans produire ni solution de continuité de la peau, ni même de modifications appréciables de la paroi abdominale. L'infection péritonéale est alors généralement discrète et suivie d'une péritonite fibrineuse analogue à la péritonite d'origine circulatoire. Il en est tout autrement des péritonites par perforation ou rupture d'une portion du tube digestif; elles sont septiques au premier chef. Toutes les portions du tube digestif peuvent leur donner naissance.

L'ESTOMAC, distendu par des aliments (*indigestion*), envahi par des abcès gourmeux, se rupture subitement, à la suite d'un choc, d'un mouvement violent, d'une chute.

Les matières alimentaires, les microbes contenus dans les aliments, la salive et les boissons, se répandent, en quantité variable, dans la cavité abdominale, et produisent une péritonite mortelle.

Le *duodénum* est souvent perforé par des *ascarides*, principalement quand cette région est déjà altérée par un trouble circulatoire, une inflammation ancienne ou récente; il peut se rupturer quand il est obstrué par des amas de ces parasites.

Les *tumeurs* duodénales peuvent déterminer des déchirures étendues ou de simples perforations infectantes.

Les *aliments durs* comme la paille, la luzerne peuvent perforer le duodénum, produire une péritonite protectrice en faisant adhérer cet organe au foie. Cet accident est souvent préparé par une plaque hémorragique, une ulcération, une mortification locale qui permet aux brindilles pointues renfermées dans les aliments de s'y implanter et de traverser graduellement les autres tuniques (fig. 92).

Si les *corps étrangers* pointus (morceaux de fil de fer) sont des agents plus actifs de perforation et de péritonite, ils sont heureusement plus rares (1).

(1) Hamburger a constaté l'invasion du péritoine par des streptocoques sans plaie d'inoculation (*Revue vétérinaire*, 1896, p. 520).

L'intestin grêle se déchire sous la pression des aliments (*indigestion cæcale, coliques, pelotes stercorales*), de calculs;

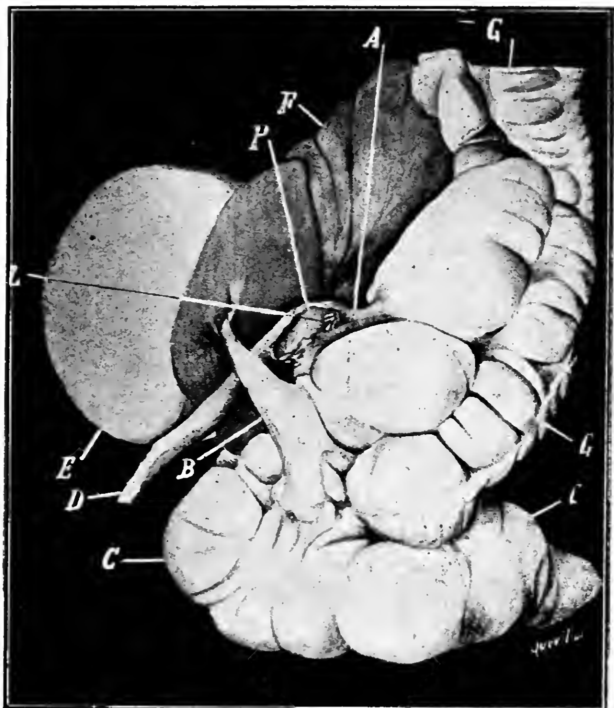


Fig. 92. — Déchirure du duodénum et adhérence de cet organe au foie.

C, cæcum; G, gros côlon ; F, foie ; E, estomac : Duodénum; P, perforation du duodénum; L, bouchon de paille faisant saillie au niveau de la perforation ; A, adhérence du foie à la crosse du cæcum (d'après une photographie, Cadéac).

sa perforation peut être déterminée par des corps étrangers, des morceaux de bois, des ulcérations, des abcès, des parasites.

Les lésions ulcératives ou néoplasiques compliquées de



Fig. 91. — Déchirure de la partie convexe de la crosse du cæcum à la suite d'une hémorragie provoquée par un anévrysme de l'artère grande mésentérique (d'après une photographie, Cadéac).

péritonite sont particulièrement fréquentes au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

Le cæcum est perforé à sa pointe par des corps étrangers (aiguilles, dents, fils de fer) : il se déchire quand ses parois sont congestionnées ou infiltrées de sang, étranglées par des brides anormales (fig. 93), quand sa cavité est remplie d'aliments ou que sa pointe est le siège d'un abcès, d'une inflammation plus ou moins vive.

Sa rupture peut succéder à l'abatage, à des chutes, à des coups de pied, à des plaies pénétrantes.

Le gros còlon est le siège de prédilection des déchi-

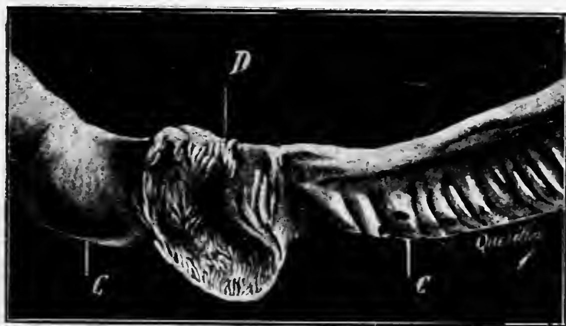


Fig. 94. — Déchirure du côlon flottant.

C, côlon flottant congestionné. — D, déchirure et hémorragie à ce niveau.

rures et des ruptures : elles sont préparées ou occasionnées par la dégénérescence graisseuse de ses parois, des tumeurs, des abcès, des pelotes stercorales, des calculs, des indigestions, des torsions, des étranglements, des chutes, des traumatismes externes.

Le côlon flottant se déchire sous l'influence des pelotes stercorales, des calculs, des ægagropiles. L'infection du péritoine, abondante et massive quand elle procède des premières portions de l'intestin, est plus réduite quand elle résulte d'une déchirure du côlon flottant ou du rectum. Quand le contenu intestinal et ses nombreux microbes

(*vibrion septique*, *staphylocoques* et *streptocoques*, *colibacilles* et *para-coli*, etc.) tombent dans le péritoine, ils produisent une infection péritonéale intense (fig. 92).

Ces péritonites secondaires ont une physionomie spéciale et une évolution très rapide, en raison même de la masse de microbes qui sont répandus dans le péritoine.

Le RECTUM est lui-même une voie d'infection du péritoine quand il est blessé, perforé. Les déchirures de cet organe sont quelquefois déterminées par une erreur de lieu de l'étalon, par une exploration rectale maladroite, par la canule de la seringue qui sert à administrer des lavements, par des manœuvres d'empiriques, par des attentats criminels ou sadiques.

IV. PAR LA PERFORATION DE LA MATRICE ET PROPAGATION DE LA MÉTRITE. — Cette forme de péritonite résulte de l'infection du péritoine par les microbes renfermés dans la matrice : les staphylocoques blanc et doré sont les hôtes habituels et normaux de la muqueuse utérine (Lignières). D'autres, comme les streptocoques et les colibacilles, peuvent s'y rencontrer accidentellement ou y être importés pendant les manœuvres de l'accouchement. Ces divers microbes peuvent parvenir dans le péritoine à la faveur de plaies ou de perforations vaginales ou utérines ; ils peuvent gagner aussi le péritoine par les trompes et plus généralement par les lymphatiques.

La *vessie* est susceptible de se déchirer quand elle est distendue, sous l'influence de mouvements brusques, de contusions, de ruades ; une péritonite généralisée est la conséquence de cet accident (1).

V. PAR PROPAGATION OU RUPTURE D'UNE POCHE PURULENTE INTRA OU EXTRAPÉRITONÉALE. — Les abcès gourmeux du mésentère, des ganglions mésentériques, du tissu conjonctif périrénal ou périrectal s'ouvrent quelquefois dans

(1) Salins, Péritonite consécutive à l'évolution d'un phlegmon gourmeux intra-abdominal (*Observat. des vét. militaires*, 1905). — Rebeillard, *Observat. des vét. militaires*, 1905.

le péritoine. Il en est de même de tous les foyers purulents qui, sous l'influence de causes diverses, sont susceptibles de se développer dans l'épaisseur des parois de l'estomac, de l'iléon, du gros côlon, du cæcum, des parois du rectum. Il se produit, généralement, une péritonite localisée qui limite momentanément ou toujours le processus infectieux en soudant l'organe altéré à un organe sain à paroi résistante comme le foie ; mais on peut voir le pus s'infiltrer et, ne pouvant s'ouvrir un chemin au dehors, trouver une issue fatale dans la cavité abdominale.

Les *corps étrangers* contenus dans la pointe du cæcum sont quelquefois des agents de suppuration, d'abcédation et de péritonite.

Les *phlegmons* des parois abdominales, consécutifs à des traumatismes, peuvent s'ouvrir dans le péritoine. Saint-Cyr a vu le pus d'un abcès du fourreau se frayer une issue aboutissant à l'intérieur de la cavité péritonéale. Les abcès, qui surviennent après la *castration*, déterminent quelquefois une péritonite purulente.

Les *néoplasies* du péritoine, les *tumeurs* suppurées des ovaires, des reins, du foie, de la rate, produisent la même infection. Les suppurations thoraciques, les pleurésies purulentes, etc., déterminent la péritonite en se propageant par les lésions lymphatiques au centre phrénique.

Pourtant cette propagation par les voies lymphatiques s'effectue plus facilement et plus fréquemment du péritoine sur les plèvres qu'en sens inverse.

L'infection peut d'ailleurs s'effectuer directement à travers le diaphragme par infiltration microbienne.

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent le péritoine et les organes abdominaux. Peu appréciables quand la mort survient au bout de douze à vingt-quatre heures, elles sont au complet au bout de trois à quatre jours.

Péritoine. — Le péritoine pariétal ou viscéral présente de la rougeur, des fausses membranes, un exsudat séreux, séro-purulent, purulent ou putride.

La rougeur du péritoine n'est observée, isolément, que lorsque la péritonite n'a pas dépassé la phase congestive; c'est la lésion qui correspond au début de l'irritation; on n'observe encore ni fausses membranes, ni épanchement.

La surface de la séreuse est parsemée de taches ecchymotiques; elle est sillonnée de lignes rougeâtres, couverte d'arborisations qui présentent généralement leur maximum d'intensité au niveau des circonvolutions intestinales. On retrouve encore le point de départ de ces premiers troubles inflammatoires qui se généralisent promptement. Le péritoine est le siège d'une exsudation interstitielle; il est terne, opaque, épaissi, dépoli et visqueux (fig. 95).

Les anses de l'intestin grêle commencent à s'agglutiner, à adhérer au grand épiploon, au gros intestin, aux parois abdominales.

Les *fausses membranes* apparaissent environ vingt-quatre à trente-six heures après le début de l'inflammation; elles ont d'abord l'aspect de villosités, de bandelettes accumulées au point de contact des anses intestinales; elles accolent les diverses parties de l'intestin, ou nagent dans l'épanchement. Faciles a arracher au début, elles se vascularisent et finissent par former des adhérences fibreuses entre les anses intestinales juxtaposées; elles peuvent également souder l'intestin au diaphragme, au foie à la rate, à la paroi abdominale. Ces néomembranes fixent et immobilisent quelquefois une partie d'intestin dans une situation anormale et sont une cause d'étranglement. En vieillissant, elles perdent leur coloration gris jaunâtre, deviennent grisâtres, rougeâtres, puis blanchâtres quand leur organisation est parfaite.

L'*exsudat* est séreux, séro-purulent, purulent, inodore ou putride. Outre ces changements d'aspect, il présente de notables modifications de quantité. Presque nul dans certains cas de péritonite suraiguë (*péritonite sèche*), il est parfois très abondant (30 à 40 litres) dans la péritonite exsudative.

L'exsudat séreux constitue un épanchement très considérable ; il ressemble, à peu de chose près, au liquide ascitique.

L'*exsudat séro-purulent* est jaunâtre, louche, jaune rougeâtre ; sa quantité peut atteindre 25 litres ; il tient en

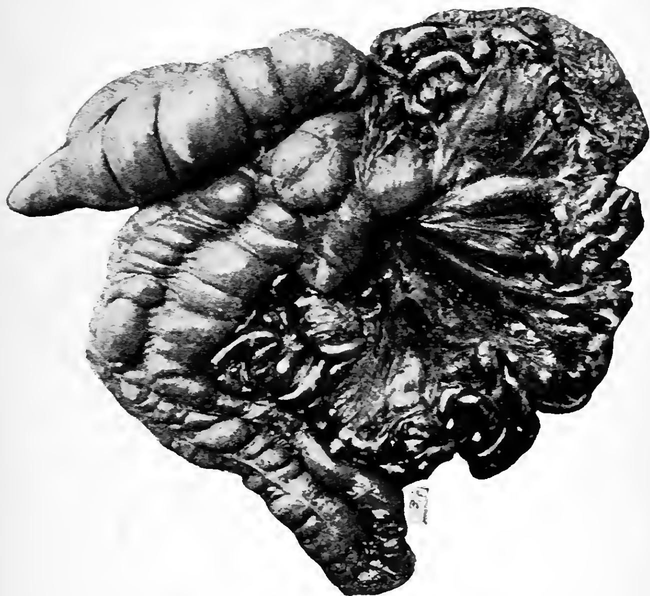


Fig. 95. — Fausses membranes agglutinant les intestins chez un cheval mort de péritonite de castration.

suspension des flocons fibrineux ; il est logé dans les parties déclives de la cavité abdominale et dans l'interstice des anses intestinales.

L'*exsudat purulent* procède, généralement, de l'ouverture de l'abcès dans la cavité péritonéale. On peut en retrouver l'origine dans une poche kystique ouverte et plus ancienne, et d'une organisation plus avancée que les

autres lésions de la séreuse. L'abcès mésentérique a souvent les dimensions de la tête d'un homme ; il est formé d'une enveloppe scléreuse, criant quelquefois sous l'instrument tranchant et criblée de nombreuses vacuoles remplies de pus blanc, crémeux, plus ou moins mélangé de sang. Cet abcès, souvent suspendu à la colonne vertébrale, est généralement d'origine gourmeuse et adhère à l'intestin grêle, au gros côlon, au rein, à la rate, au foie, au pancréas, au diaphragme ou réunit les circonvolutions intestinales.

L'*exsudat putride* dénonce une perforation ; le liquide est grisâtre ou rougeâtre, fétide ; il renferme des gaz, des débris alimentaires, des matières fécales, de l'urine, des ascarides ou des corps étrangers.

Organes abdominaux. — Les *organes abdominaux* sont également modifiés par l'inflammation.

Les *intestins* sont souvent remplis de gaz ; leurs parois sont épaissies, œdématiées, pâles ; l'intestin grêle présente souvent un diamètre très inégal ; son calibre est parfois très diminué ; certaines parties de cet organe paraissent noyées dans l'exsudat ; on remarque des rétrécissements et des dilatations successifs. Les néomembranes, qui réunissent les anses intestinales entre elles ou à la paroi abdominale, qui soudent quelquefois le gros côlon à la vessie, au rectum et au péritoine pariétal, peuvent se résorber partiellement ; elles peuvent déterminer l'inflammation, le ramollissement et la perforation des parois intestinales (1).

Le *foie*, la *rate* sont décolorés, lavés ; la capsule de ces organes est épaissie, opaque ; la séreuse qui les recouvre est enflammée superficiellement.

Parfois, la gaine vaginale et le testicule qu'elle recouvre présentent une exsudation semblable à celle du péritoine et des organes abdominaux ; on constate les lésions de la

(1) Eissele, *Péritonite par coups de pied, inflammation de l'iléon* (*Berliner Thierärztl. Wochenschr.*, 1893, p. 283).

septicémie, quand il y a eu péritonite par perforation, les traces d'une *castration* récente ou un peu ancienne, quand la péritonite est consécutive à cette opération.

Symptômes. — Les péritonites sont caractérisées, d'une manière générale, quelle que soit leur cause provocatrice, par un ensemble de signes généraux, fonctionnels et physiques qui constituent un véritable syndrome péritonéal.

SIGNES GÉNÉRAUX. — Des frissons partiels ou généraux annoncent l'infection péritonéale.

L'*inspection* du sujet dénonce la gravité de son état : le facies est triste, hébété, la tête basse, souvent appuyée sur la mangeoire, les lèvres crispées, les yeux brillants, le regard fixe ; sa physionomie explique une vive souffrance ; il marche lentement, péniblement, le dos voûté, les membres postérieurs un peu écartés, la tige dorso-lombaire rigide comme une barre de fer.

Les *symptômes* généraux sont très graves. La fièvre est intense, continue ; la température peut atteindre 41° et même 42° ; le cœur bat 80 à 130 fois par minute ; le pouls est petit, dur, serré ; il devient rapidement filiforme ; les muqueuses sont pâles ; elles s'injectent quand la dyspnée est très prononcée ; la peau est sèche, chaude, la physionomie est profondément abattue.

C'est que les toxines, engendrées par les microbes qui cultivent dans le péritoine, sont résorbées, elles passent par osmose dans les riches réseaux lymphatiques et veineux de la séreuse ; elles produisent la fièvre par leur action thermogénétique et influencent le système nerveux central et particulièrement le bulbe ; l'adynamie, la dyspnée, les troubles cardio-vasculaires sont la conséquence de leurs effets.

SIGNES FONCTIONNELS. — Ce sont les symptômes obligés de toute péritonite ; ils sont nettement appréciables dès le début de la maladie.

La *douleur* est violente, continue, sujette à des paroxysmes ; elle résulte de l'irritation des nerfs abdominaux

(sympathique abdominal, terminaisons du phrénique) ; elle est exagérée par les contractions intestinales, par le moindre ébranlement abdominal, une légère exploration de la paroi, ou les secousses de la toux. Dominé par cette douleur à la fois superficielle et profonde, l'animal demeure immobile, debout, le dos voussé, les membres rapprochés sous le corps et légèrement fléchis ; il redoute le moindre mouvement. S'il est vaincu par la fatigue, il se couche lentement sur le côté ; il étend le membre postérieur, qui ne repose pas sur le sol, afin de n'exercer aucune pression sur la cavité abdominale. Il fait entendre des plaintes en se levant, en se couchant, ou même quand il est debout.

Les *douleurs* abdominales se traduisent par des coliques intenses, dont les manifestations sont toujours *modérées* et continues ; l'animal gratte le sol, trépigne, regarde son flanc, entr'ouvre la bouche ; il ne se roule jamais avec violence ; il se met rarement sur le dos ; il ne fléchit et n'étend brusquement les membres, comme s'ils venaient de recevoir des décharges électriques, que lorsqu'il existe un étranglement intestinal. Les mouvements désordonnés qui peuvent se produire dans la *péritonite de castration* résultent de la constriction des nerfs du cordon et sont indépendants de la péritonite.

La *constipation* est constatée pendant les premiers jours et habituellement complète ; elle résulte de la paralysie de l'intestin : tout muscle sous-jacent à une séreuse enflammée est paralysé. L'atonie de l'intestin est suivie d'un certain degré de *météorisme*. Quelquefois la paralysie intestinale fait défaut et l'on constate une diarrhée intense déterminée par une exsudation abondante à la surface de la muqueuse intestinale.

La *vessie* se paralyse par le même mécanisme que l'intestin ; on observe de la dysurie, du ténesme vésical ; l'animal agite fréquemment la queue ; l'urine, rejetée, est rare et de coloration foncée. Ces caractères tiennent à la faible puissance d'absorption de l'intestin et à la diminu-

tion de la puissance sécrétoire des reins influencés par des phénomènes toxiques d'ordre nerveux et circulatoire.

La *respiration*, réveillant la douleur, est incomplète, superficielle et par cela même plus fréquente ; on peut compter jusqu'à 70 mouvements respiratoires par minute ; elle prend le *type costal*. L'animal s'efforce d'immobiliser le *diaphragme*, afin de diminuer la pression supportée par les organes abdominaux à chaque incursion respiratoire de ce muscle.

L'inspiration est particulièrement courte, insuffisante. On peut observer des *accès de dyspnée* produits par l'immobilité du diaphragme, la diminution de la cavité thoracique consécutive à l'épanchement péritonéal et au météorisme qui repoussent le diaphragme en avant, et par l'insuffisance des contractions cardiaques. Tout déplacement est pénible, difficile ; le sujet écarte fortement les membres postérieurs.

Des sueurs abondantes couvrent quelquefois tout le corps ; l'appétit est nul ; cependant le ventre augmente de volume ; le *météorisme* se développe ; les flancs se distendent dès le second ou le troisième jour ; on n'observe que bien rarement des éructations et des vomissements (Roll) ou même des hoquets, quand le diaphragme est fortement enflammé (Anacker).

Signes physiques. — Dès l'invasion de la péritonite l'aspect du ventre se modifie ; il est rétracté, dur, résistant, en état de défense ; mais cette rétraction ne dure pas ; elle est graduellement effacée par le météorisme consécutif à l'inertie fonctionnelle de l'intestin et le ventre devient tendu.

La *pression* décèle une vive douleur qui n'offre généralement pas de centre de localisation.

La palpation révèle la tension du ventre et une vive hyperesthésie des parois abdominales ; l'animal cherche à s'y soustraire en se déplaçant ; la douleur est superficielle, continue ; elle est quelquefois limitée, primitivement

au point de départ de la péritonite ; elle se généralise ensuite ; elle est dépourvue de signification chez les chevaux chatouilleux ou irritables. Si l'on pratique l'exploration rectale, on constate la réplétion de cette partie du tube digestif par des crottins petits, secs, coiffés.

La PERCUSSION indique une exagération de la sonorité abdominale, due au météorisme : on obtient un son clair, métallique au niveau des flancs ; les intestins sont distendus par des gaz, en raison du relâchement paralytique de leurs parois et de l'altération de leur contenu. L'épanchement péritonéal qui occupe les parties déclives n'est pas reconnu tant qu'il n'est pas très abondant.

On peut constater de la matité vers les parties inférieures ; mais on ne réussit généralement pas à percevoir les mouvements de flot ou d'ondulation qu'on observe chez les ascitiques.

Marche. Terminaisons. — La rapidité d'évolution des symptômes dépend de l'étendue et de l'acuité de la péritonite ; c'est-à-dire du degré d'imprégnation toxique. Celle-ci est elle-même subordonnée au nombre, à l'activité des microbes et à l'espèce des microbes répandus dans le péritoine. On peut distinguer à cet égard deux formes principales, la péritonite pyogène et la péritonite septique qui comportent à leur tour un grand nombre de variétés.

1° **Péritonites pyogènes**. — Les péritonites pyogènes comprennent les péritonites *a frigore* ou par infection générale de l'économie et toutes les péritonites dans lesquelles les germes pyogènes prédominent.

Leur *début* est précédé d'un coup de froid, souvent d'un traumatisme accidentel ou opératoire, de la rupture d'un abcès, d'une maladie locale ou d'une maladie générale. Leurs manifestations sont franchement inflammatoires.

Elles sont gouvernées par les streptocoques et staphylocoques et ces microbes sécrètent des toxines analogues qui déterminent un afflux leucocytaire, considérable, et

une exsudation fibrineuse plus ou moins abondante.

La réaction locale est prépondérante et caractéristique de ces infections. Pourtant, toutes les variétés de péritonites pyogènes ne sont pas également marquées par des altérations locales similaires.

La réaction du péritoine est d'autant plus effacée que la péritonite est plus aiguë ; elle est d'autant plus intense que les microbes infectieux pyogènes sont moins virulents. Entre les péritonites suraiguës et les péritonites subaiguës, on peut observer bien des intermédiaires.

Le péritoine s'efforce de faire échec à l'invasion microbienne par sa fonction phagocytaire et son rôle antitoxique ; l'exsudat solide est abondant et tend à localiser, à restreindre le processus inflammatoire.

La *mort* peut survenir du quatrième au huitième jour. Quand la terminaison est fatale, le météorisme devient excessif, la respiration est très difficile, la douleur s'atténue et disparaît ; on peut presser avec force l'abdomen sans réveiller de souffrances ; une diarrhée abondante succède à la constipation ; l'animal tombe au moment de mourir ou se débat pendant quelques heures,

Cette terminaison de la péritonite aiguë est la règle ; elle peut survenir en quelques heures, dès le début des lésions inflammatoires, par altération réflexe de la circulation et de la respiratoire (*péritonisme* de Gubler). A l'autopsie, on n'observe alors qu'une hyperémie péritonéale généralisée.

La maladie peut passer à l'état *chronique* quand l'inflammation se limite ; elle s'atténue progressivement et aboutit à l'*ascite* et à des adhérences anormales.

La résolution est tout à fait exceptionnelle ; on ne doit jamais y compter.

La résorption des exsudats est généralement incomplète ; il subsiste des adhérences, qui deviennent des causes d'étranglement intestinal.

2° **Péritonite septique ou péritonite putride.** — Cette forme comprend les péritonites par perforation ou rupture gastro-intestinale et les péritonites traumatiques ou de castration.

Les colibacilles, les streptocoques hypervirulents, les bacilles de la septicémie sont les agents actifs de cette forme de péritonite suraiguë et toxique.

Ces symptômes, à l'inverse de la forme précédente, sont presque exclusivement *généraux* ; les symptômes *locaux* n'ont qu'une importance secondaire; les signes de l'intoxication putride de l'organisme, caractérisés par l'adynamie et le collapsus, dominent presque immédiatement la scène.

On observe des frissons intenses, une faiblesse et un abattement extrêmes du sujet ; les yeux sont hagards et paraissent sortir des orbites (Soula) ; la peau est souvent froide ; la sensibilité du ventre est nulle.

On peut souvent *presser* fortement les parois abdominales à l'aide du poing sans provoquer la moindre réaction; l'animal est inoffensif, indifférent, insensible ; la fièvre est modérée; elle peut faire complètement défaut ; l'animal est plongé dans le *collapsus* le plus complet ; le corps se couvre d'une sueur froide ; le pouls est petit, fréquent; la respiration est irrégulière et très accélérée : le ventre se météorise avec une rapidité extrême, et la mort survient en quelques heures, presque sans lésions, quand il s'agit de *péritonite* consécutive à une perforation du tube digestif.

On remarque quelquefois un engorgement œdémateux au niveau du foyer d'infection, fourreau ou parois abdominales; parfois cet œdème gagne tout le corps ; c'est l'allure de la gangrène traumatique.

La *marche* de la péritonite putride est très rapide : l'animal peut succomber, notamment dans les *perforations intestinales*, en moins de douze heures; la vie se prolonge vingt-quatre, quarante-huit heures et parfois même quatre à cinq jours, quand il s'agit de *péritonites*

traumatiques ou de *péritonites de castration*. dans lesquelles l'infection est moins prononcée et moins complexe.

C'est que toutes les péritonites par *perforation* ne sont pas immédiatement des péritonites putrides. Elles revêtent quelquefois la physionomie pyogène. La perforation. très réduite ou rapidement comblée par un exsudat fibrineux. est suivie d'intoxication générale de l'organisme et de phénomènes réactionnels très marqués du côté de l'abdomen. D'ailleurs. chaque fois que l'animal résiste aux premières atteintes de l'infection putride. les accidents inflammatoires complètent la scène et prolongent la résistance. C'est ainsi qu'on a vu le cheval résister vingt-neuf jours à la perforation du rectum par la seringue à lavement.

Diagnostic. — Les symptômes de la péritonite pyogène sont peu caractériques ; les coliques sourdes. du début. sont l'expression d'un grand nombre de formes d'occlusion intestinale.

L'attitude debout et le rassemblement des membres. à la période d'état. sont beaucoup plus significatifs. La sensibilité du ventre. le météorisme, la constipation opiniâtre, la pâleur des conjonctives. la fièvre (Barreau, Trasbot) permettent. généralement. de différencier la *péritonite* de l'*entérite* et de la *congestion intestinale*.

Les troubles respiratoires et circulatoires ne peuvent faire confondre cette maladie avec la *pleurésie*, la *pneumonie* ; la distinction est rapidement faite par l'exploration comparative de la région abdominale et de la cavité thoracique.

Les *pértonites traumatiques* ou *opératoires* sont soupçonnées immédiatement après l'accident qui a infecté le péritoine, et sont vite reconnues. On suit leur développement comme on observe les suites d'une inoculation. La plupart des *péritonites par perforation* d'abcès ou du tube digestif sont méconnues ; elles évoluent trop rapidement pour être observées. ou sont dissimulées par les troubles

digestifs et les symptômes généraux de l'affection primitive qui a occasionné la rupture.

Traitement. — On réussit à prévenir la péritonite traumatique et opératoire par une antisepsie rigoureuse et par une désinfection complète des plaies.

Le *traitement* des péritonites est médical et chirurgical.

Les *moyens médicaux* doivent assurer l'immobilité de l'intestin, afin de prévenir l'extension de l'inflammation péritonéale. Ce sont les intestins qui déplacent eux-mêmes les germes phlogogènes ou septiques et les disséminent. Il importe, avant tout, de supprimer toutes les causes capables de provoquer des mouvements intestinaux exagérés.

Les *purgatifs* (émétique, sulfate de soude, de magnésie, etc.) doivent être proscrits, parce qu'ils généralisent la péritonite qu'ils prétendent enrayer. Les *opiacés*, administrés par la bouche, et de préférence par le rectum, ou en injections sous-cutanées, doivent être utilisés, dès le début, afin d'immobiliser l'intestin. A l'intérieur, on administre 20 grammes d'opium ; il est préférable d'employer les injections sous-cutanées de morphine à la dose de 30 à 40 centigrammes, associées à des lavements de chloral (30 à 35 grammes) ; ceux-ci peuvent être impunément renouvelés dans la journée.

Tous les électuaires adoucissants et calmants, tels que :

Laudanum	15 grammes.
Poudre de guimauve	125 —
Poudre de réglisse	100 —
Miel	Q. S.

méritent d'être employés. Quand les animaux refusent de prendre ces médicaments, on administre des lavements calmants composés d'une décoction de têtes de pavots ou de belladone.

La formule suivante peut être utilisée :

Opium brut	10 grammes.
Décoction de guimauve	2 litres.

On fait tiédir avant d'administrer ce mélange par la voie rectale.

Quand la *constipation* est opiniâtre, on peut l'atténuer par des lavements émollients de décoctions de mauve, de guimauve, de graine de lin.

En même temps, il faut chercher à dériver l'inflammation ; la saignée est efficace ; les émollients chauds sont difficiles à maintenir appliqués sur le ventre ; les fumigations émollientes n'ont pas une action assez énergique ; les réfrigérants (glace) sont très utiles, mais ils ne sont pas à la portée de tous les praticiens. On peut employer les irrigations continues ou les compresses d'eau froide, qu'on arrose fréquemment, afin d'en prévenir la dessiccation.

Les *résolutifs* (moutarde, essence de térébenthine), notamment les mercuriaux sous forme de pommade mercurielle appliquée sur le ventre, sont efficaces ; il faut en suspendre l'emploi dès l'apparition du ptyalisme. Les vésicatoires contribuent également à hâter la résolution, en déterminant un appel de microbes et de toxines vers la périphérie.

La *ponction du cæcum* supprime le météorisme, diminue la douleur abdominale et la gêne respiratoire. Il faut débrider les abcès avant leur ouverture dans l'abdomen, ponctionner la partie déclive de la paroi abdominale afin de permettre l'écoulement de l'exsudat. La *laparotomie* et le lavage du péritoine n'ont pas de chance de réussir chez le *cheval*, quand il y a eu perforation du tube digestif.

II. — RUMINANTS.

Les ruminants présentent deux types de péritonites aiguës : la péritonite fibrineuse généralisée, et la péritonite purulente localisée.

I. — Péritonite fibrineuse généralisée.

La péritonite fibrineuse est le type fondamental des inflammations aiguës habituelles du péritoine. L'exsudation fibrineuse est, dans la grande majorité des cas, assez abondante pour agglutiner les anses intestinales et s'organiser en fausses membranes qui enkystent le pus à mesure qu'il se produit, quelle que soit la cause provocatrice de l'inflammation péritonéale.

Étiologie et pathogénie. — La péritonite n'est pas une maladie fréquente chez les ruminants malgré la multiplicité des causes traumatiques ou parasitaires qui atteignent le péritoine. C'est que les fonctions phagocytaire et antitoxique de cette séreuse restreignent considérablement sa réceptivité microbienne.

Les germes peu virulents ou peu nombreux y sont détruits ; elle ne devient vulnérable qu'à la faveur d'un affaiblissement de l'état général, d'une intoxication, d'un épanchement sanguin ou de lésions péritonéales graves, accidentelles ou produites par une longue intervention chirurgicale.

Les péritonites d'origine sanguine, c'est-à-dire celles où les germes pyogènes, circulant dans le sang, viennent se fixer dans le péritoine, à la faveur d'un traumatisme (coup de sabot, de corne), ou d'un refroidissement déterminé par les brouillards, les vents, les pluies, l'ingestion d'eau froide quand les animaux sont échauffés par la chaleur de la journée, par un travail pénible, ou une lutte prolongée des vaches ou des taureaux sont plus qu'hypothétiques.

Ces péritonites primitives ou idiopathiques n'existent pas. La véritable cause agissante peut demeurer cachée, inconnue ; bien des cas de péritonite spontanée des ruminants sont d'origine tuberculeuse.

La *paroi abdominale* sert rarement de porte d'entrée

aux microbes pathogènes. La péritonite *traumatique* et la péritonite *opératoire* sont peu fréquentes. Cette rareté tient à plusieurs causes : 1° la peau du bœuf a une épaisseur telle qu'elle résiste à la plupart des influences traumatiques, de sorte que les inoculations du péritoine sont évitées : 2° la réceptivité du péritoine pour les germes pyogènes et septiques est infiniment plus faible chez le *bœuf* que chez les solipèdes ; la *ponction* du rumen, la *gastrotomie*, l'*entérotomie* sont des opérations habituellement inoffensives ; les délabrements considérables, les décollements étendus du péritoine dans la castration de la vache, les plaies pénétrantes de l'abdomen, ne se compliquent guère de péritonite que si ces opérations ont été accompagnées de l'épanchement de matières alimentaires ou de sang en grande quantité dans la cavité abdominale. Il faut, en un mot, un défaut complet d'asepsie, une grave faute opératoire pour faire apparaître la péritonite dans ces circonstances. Les interventions chirurgicales récentes ont démontré la bénignité des opérations pratiquées sur l'intestin dans le cas d'invagination.

Le *tube digestif* est une source de péritonites généralisées ou localisées à forme pyogène, rarement septique. L'organisme du bœuf commence toujours par occlure la perforation à l'aide d'un bouchon de fibrine ; mais si l'infection est assez profonde pour déterminer de la suppuration en foyer, ce processus tend constamment à se localiser et à s'enkyster ; il n'y a jamais à proprement parler de péritonite septique chez les ruminants. C'est que ces animaux sont à peu près réfractaires aux microbes de la septicémie. Ils commencent toujours par fabriquer des masses de fibrine qui tendent constamment à isoler, à localiser les foyers inflammatoires. Ces foyers peuvent se laisser envahir par la suppuration ; mais le processus fibrineux de défense évolue toujours de concert et tend à enkyster le pus qui se produit ; l'inflammation a peu tendance à diffuser et à envahir tout le péri-

toine ; les infections septiques immédiates, complètes, suraiguës des solipèdes ne s'observent pas chez les ruminants. On ne peut, en effet, donner ce nom aux péritonites infectieuses, consécutives aux gastro-entérites du *bœuf* et du *mouton* produites par des betteraves ou des pulpes conservées dans des silos (Guionnet, Butel, etc.). L'infection et l'intoxication, alliées, suppriment ici tous les moyens de défense et provoquent l'ensemencement microbien du péritoine et de tout l'organisme. On a affaire à une affection générale et non à une simple inflammation du péritoine compliquant la gastro-entérite ; la péritonite n'est ici qu'un élément secondaire, accessoire. Tous les processus inflammatoires essentiels du péritoine sont gouvernés par les pyogènes qui produisent concurremment de la fibrine et du pus ; les germes septicémiques ne comptent pas ou n'interviennent que tardivement ; ils ne peuvent que suivre le chemin frayé par les pyogènes : la septicémie traumatique est, chez le bœuf, la maladie de la dernière heure ; elle vient terminer les processus fibrineux et pyogéniques chez les animaux épuisés.

L'organisme, devenu impuissant à maintenir localisés les foyers inflammatoires, se laisse envahir. La résistance est quelquefois surmontée par des germes hypervirulents. Cette propriété peut s'acquérir dans des conditions spéciales : les germes évadés d'une anse intestinale dont la paroi est altérée par une hémorragie, un volvulus, une invagination, une cavité close, ouverte par une large déchirure, la possèdent à un haut degré ; ceux qui ont cultivé dans une matrice infectée ne sont pas moins dangereux. Les péritonites, qui succèdent à ces invasions microbiennes, fibrineuses et localisées au début, tendent encore à préserver le péritoine d'une infection généralisée ; les exsudats fibrineux constituent une barrière aux matières putrides qui s'échappent de l'intestin ou de l'utérus nécrosés.

La *déchirure d'une portion du tube digestif* (rumen.

réseau, caillette) (1) sous l'influence de traumatismes, la perforation de ces organes et de l'intestin à la suite d'ulcérations profondes ou de la migration de corps étrangers est suivie de péritonite tantôt généralisée, tantôt localisée. Les corps étrangers s'entourent de fibrine et provoquent une inflammation protectrice caractérisée par une adhérence intime de l'organe qu'ils traversent avec celui qu'ils vont traverser. Cette adhérence entre le viscère intéressé et la paroi abdominale permet ou assure quelquefois la sortie, au dehors, des corps étrangers sans complication appréciable.

La *déchirure de la vessie* est une des causes les plus importantes de la péritonite du *bœuf*. Cependant, l'urine normale, c'est-à-dire dépourvue de germes, n'exerce, sur le péritoine, aucune action nocive. Son innocuité a été démontrée, expérimentalement, chez de nombreux animaux. On comprend ainsi la survie de deux à trois semaines que présentent certains bœufs dont la vessie est rupturée. Tôt ou tard, l'infection urinaire se produit ; elle est fréquemment *primitive* : les voies urinaires des animaux affectés de *calculs urétraux* sont infectées ; d'autre part, l'infection de la cavité abdominale peut se produire par les reins, si la vessie est déchirée.

Le péritoine reste muet, insensible, tant qu'il est à l'abri de cette infection.

Le méat urinaire et l'urètre de la vache peuvent être déchirés par le pénis du taureau (Bitard) (2) et une péritonite septique peut en être la conséquence directe ou consécutive à la rétention de l'urine et à la rupture secondaire de la vessie.

(1) Les péritonites consécutives à l'ulcération et à la déchirure de la caillette sont relativement fréquentes chez les veaux (Gallier).

Gallier, *Société centrale*, 1901, p. 229.

Morot, Péritonite, avec ouverture abdominale incomplète et infection putride chez un veau portant des ulcérations peptiques de la caillette et du rumen (*Société centrale*, 1902, p. 701).

(2) Bitard, *Progrès vétérinaire*, 1900, t. I.

La *rupture de la vésicule biliaire* est dépourvue de toute nocuité, quand les voies biliaires ne sont pas infectées. La bile, normale, est stérile ; elle n'exerce pas d'action inflammatoire sur le péritoine ou le tissu conjonctif souscutané des petits animaux domestiques, notamment du *chien*. La déchirure d'une vésicule saine et le déversement dans le péritoine d'une bile normale n'amène pas de péritonite.

Le foie, plein de douves, est le siège d'une stagnation biliaire et d'un grand nombre de microbes pathogènes.

Les migrations parasitaires abondantes peuvent déterminer des blessures intestinales et péritonéales infectées suivies de péritonite.

Les *abcès* de la paroi abdominale, du foie, des ganglions mésentériques, les kystes hydatiques suppurés, la pyélonéphrite sont des causes de péritonite localisée, plus rarement généralisée.

La PÉRITONITE PUERPÉRALE est plus rare chez les ruminants que chez les autres espèces animales ; elle survient à la suite de la métrite, de la rétention du délivre ou de produits putrides, de la *septicémie puerpérale*.

Les microbes des voies génitales susceptibles de revendiquer un rôle dans la fièvre puerpérale et dans la péritonite consécutive à cette infection, comprennent le *staphylococcus pyogenes aureus*, *albus*, *citreus*, le *streptococcus*, *pyogenes* et le *bacterium coli commune*. Ces microbes, cantonnés à la vulve des animaux sains, sont normalement repoussés du vagin et de l'utérus par l'action phagocytaire.

L'injection dans le vagin de la vache, de cultures très virulentes de staphylocoques, de streptocoques et de coli-bacilles n'est pas suivie de troubles généraux ; elle n'influence ni la gestation, ni la mise bas (Denzler) (1). Mais

(1) Cuillé, Sur la septicémie puerpérale de la vache. — Denzler, La flore bactérienne du canal génital de la vache et son rôle dans l'étiologie de la fièvre puerpérale (*Monatshefte für praktische Tierheil kunde*, 1904).

sous l'influence de conditions spéciales, telles que la rétention du délivre, le séjour prolongé du fœtus dans la matrice après la rupture des enveloppes, les plaies de la matrice ou du vagin, les déchirures du col, la métrite, les microbes de la vulve infectent l'utérus, envahissent le péritoine par les lymphatiques, se répandent dans le sang et peuvent conquérir l'organisme.

Les divers accidents généraux ou péritonéaux consécutifs à ces infections ne sont pas liés à un seul microbe, ni à des microbes spécifiques, mais à des microbes vulgaires adaptés parmi lesquels, le *staphylocoque* et quelquefois le *coli-bacille* revendiquent le rôle prépondérant. Sans microbes, il n'y a pas de péritonite généralisée.

Symptômes. — Le *syndrome péritonéal* qui marque le début de toute péritonite est assurément moins caractéristique que chez les solipèdes.

Les signes généraux : fièvre, inrumination, perte d'appétit, tristesse, ne diffèrent pas sensiblement de ceux qu'on observe dans la plupart des affections inflammatoires du tube digestif.

Les troubles fonctionnels eux-mêmes ne sont pas pathognomoniques.

La douleur péritonéale s'exprime par des *coliques sourdes* dont les manifestations s'effacent promptement ou qui passent inaperçues quand l'intoxication est pour ainsi dire foudroyante.

Habituellement, elles ne se traduisent que par des soulèvements alternatifs des membres postérieurs. On peut voir, cependant, des manifestations plus vives au cours desquelles les animaux se couchent et se relèvent après un décubitus très peu prolongé pour, quelque temps après, recommencer les mêmes mouvements.

A mesure que l'intoxication progresse, les sensations douloureuses s'extériorisent de moins en moins.

L'animal fait tous ses efforts pour immobiliser l'abdomen : il se tient le dos voussé afin de diminuer la tension

de la paroi abdominale inférieure, les membres reportés sous le centre de gravité pour obtenir le relâchement du ventre; il multiplie le nombre des mouvements respiratoires pour en diminuer l'amplitude et substitue la respiration costale à la respiration diaphragmatique.

Pourtant les animaux ne présentent jamais les signes d'une dyspnée apparente et inquiétante.

La paroi abdominale est contractée, rigide et sa tension augmente au moindre attouchement; elle se met en état de défense; les flancs se soulèvent sous l'influence de cette contraction, puis, sous l'influence du météorisme consécutif à la paresse du tube gastro-intestinal.

La douleur, révélée par la palpation, n'est pas toujours bien caractéristique; la sonorité tympanique des parties supérieures droite et gauche, obtenue par la percussion, témoigne d'une météorisation persistante; l'épanchement qui se produit dans les parties inférieures, n'est appréciable que dans quelques formes de péritonite.

Les *plaintes* se font entendre dès qu'existe le météorisme et les coliques; elles constituent la traduction la plus fidèle et la plus constante des douleurs abdominales. Elles sont continues ou intermittentes et s'exagèrent à la suite des moindres déplacements ou pendant le décubitus.

Elles se font entendre au début de chaque expiration, on dirait même que le second temps de l'acte respiratoire commence, puis s'arrête, par fermeture de la glotte, pour reprendre avec ce bruit particulier, après une suspension de quelques secondes. Quand elles cessent momentanément, on peut les faire réapparaître en flagellant simplement l'animal, ou en explorant, avec les doigts ou le poing, la paroi abdominale.

L'auscultation dénonce la suppression du péristaltisme intestinal et des mouvements du rumen; tous les organes sont immobiles et silencieux ; les gaz qui se dégagent des matières qui fermentent produisent seuls un bruit de crépitation.

De temps en temps, quelques éructations se produisent. En dehors des gaz expulsés par ce mécanisme, il ne sort rien de tout ce long conduit, sauf parfois et par la voie rectale, quelques bouchons muqueux de couleur jaune paille, ne contenant pas de parcelles excrémentitielles.

Simultanément, ou très peu de temps après le début du météorisme et des coliques, apparaissent deux symptômes éloignés, qui, selon Cuny (1), sont caractéristiques : le *larmoiement* et le *jetage*.

Le *larmoiement* existe des deux côtés. Marqué au début par l'écoulement limpide de quelques larmes, il augmente à mesure que la maladie fait des progrès et finit par dessiner, en mouillant les poils sous les yeux et de chaque côté du chanfrein, deux rigoles dans lesquelles s'écoule sans cesse le liquide sécrété.

Il change ensuite de caractères; de clair qu'il était, il devient louche, il est accompagné de matières muqueuses ou muco-purulente qui s'accumulent dans l'angle interne des paupières et peuvent même descendre en filaments le long des joues. La *conjonctive*, congestionnée au début, s'infiltre ensuite, déborde souvent les paupières et forme un *chémosis* plus ou moins apparent.

L'*œil* lui-même ne reste pas indemne. La *cornée* perd sa belle transparence habituelle pour prendre une teinte faiblement lactescente. La conjonctive et l'œil deviennent alors le siège d'un véritable processus infectieux secondaire et consécutif à l'élimination, par cette voie, des principes toxiques élaborés dans la cavité péritonéale.

La *sécrétion nasale* est toujours exagérée sous l'influence de la péritonite et constitue souvent un véritable jetage. Le mucus nasal, que les animaux bien portants enlèvent avec leur langue, s'y accumule pendant la péritonite, car cet organe n'opère plus ce nettoyage; puis il s'échappe des naseaux sous forme d'un liquide séreux.

(1) Cuny, *Journal de Lyon*, 1908.

limpide, ou sous forme de filaments restant momentanément suspendus aux ouvertures qu'ils doivent quitter.

Une exploration attentive permet de voir la *pituitaire* congestionnée, beaucoup plus rouge qu'à l'état normal.

L'écoulement nasal a, sans nul doute, la même origine que le larmoiement.

Dès que le syndrome péritonéal s'est installé, les symptômes revêtent une physionomie ou une acuité en rapport avec les formes principales de péritonite qu'on peut reconnaître chez tous les animaux : la péritonite fibrineuse et la péritonite puerpérale.

1° **Péritonite fibrineuse**. — Les symptômes rappellent ceux des solipèdes, mais ils sont moins intenses et partant moins caractéristiques.

La sécrétion lactée est vite supprimée, la température atteint 41 ou même 42° ; les cornes sont alternativement chaudes et froides, le pouls accéléré, faible, l'artère dure, tendue, les battements cardiaques forts et précipités, la respiration dyspnéique et plaintive au moindre mouvement.

L'animal marche péniblement, se déplace difficilement ; il reste *couché*, en donnant des signes d'anxiété, ou *debout*, immobile, le dos voussé, la tête basse, les membres rassemblés, légèrement fléchis. Les coliques sont sourdes, peu appréciables ; l'animal trépigne des membres postérieurs ; exceptionnellement, il fait entendre des beuglements (1).

L'INSPECTION révèle encore la sécheresse du mufle qui contraste avec l'écoulement nasal, l'absence de rumination, le défaut d'appétit. Le poil est piqué, le corps parcouru par des frissons ; les parois abdominales sont, particulièrement, agitées de petits tremblements, les flancs soulevés, distendus, ballonnés ; le reste du ventre étant rétracté, contracturé, l'animal offre

(1) Lucet, *Revue vét.*, 1892, p. 565.

au début, une constipation intense ; plus tard, il rejette quelquefois des matières diarrhéiques.

La PALPATION, superficielle, décèle une résistance anormale des parois abdominales, qui sont tendues ; la *palpation* profonde, surtout la pression modérée, appliquée sur les deux tiers supérieurs de cette paroi, est suivie de contractions brusques, courtes, renouvelées, involontaires, qui donnent l'impression d'un tremblement, elles sont dues à la douleur provoquée par les oscillations respiratoires de la séreuse enflammée. Le moindre attouchement provoque des mouvements d'impatience et de défense de l'animal, qui cherche à se soustraire à toutes les investigations.

« Si l'inflammation est *localisée*, le toucher ne provoque de la douleur que dans la région en rapport avec le point affecté, mais la surface douloureuse déborde toujours le foyer inflammatoire. Quand la péritonite est *généralisée*, la pression du flanc gauche provoque aussi une douleur, très vive pendant la période de congestion, moins accusée pendant la période d'exsudation » (Detroye) (1).

La PRESSION de l'abdomen met en évidence une chaleur exagérée du tégument et une sensibilité anormale, principalement à la partie supérieure droite.

L'exploration rectale est difficile, le rectum est resserré et on a de la peine à y introduire le bras ; c'est là un symptôme important sinon pathognomonique de la péritonite (Fabretti) (2). La muqueuse rectale est toujours recouverte d'une grande quantité de mucosités jaune-paille.

La douleur de l'abdomen porte le sujet à restreindre les mouvements du diaphragme ; la respiration est raccourcie et nettement costale.

Le *météorisme* et la gêne de la respiration donnent la mesure de la gravité de la maladie.

La *dyspnée* s'exagère avec le météorisme ; les muqueuses, parfois violacées, accusent l'imperfection de l'hématose ;

(1) Detroye, *L'exploration de l'abdomen du bœuf*, 1892, p. 298.
(2) Fabretti, *Ann. de méd. vét.*, 1893, p. 181.

la face grippée, les yeux enfoncés dans les orbites, trahissent la douleur vive que le sujet ressent.

L'AUSCULTATION permet de percevoir un bruit de frottement péritonéal, spontané, qui apparaît du sixième au huitième jour; il est perceptible sous l'hypocondre gauche, il se propage au flanc droit, quand on fait exécuter dans le flanc gauche des pressions profondes, chez les sujets affectés de métro-péritonite (Detroye).

Ce bruit, vers la partie moyenne du flanc gauche, se convertit, dans la *tuberculose* abdominale, en *frottement* saccadé, sourd, mat, coïncidant avec de petits soubresauts de la partie abdominale, au moment des contractions de la panse; ce bruit est perçu dans les régions tapissées de végétations tuberculeuses.

Marche. — Terminaisons. — Tantôt l'inflammation atteint sa période d'état en un ou deux jours, tantôt son évolution est beaucoup plus lente; elle peut mettre quatre à six jours à se compléter.

La MORT survient en quarante-huit heures ou du quatrième au dixième jour; elle peut se faire attendre plusieurs semaines. Les signes avant-coureurs de la mort sont : la petitesse extrême du pouls, l'excessive faiblesse de l'animal, la difficulté ou l'impossibilité du décubitus, le sujet se couchant et se relevant avec de grands efforts, l'augmentation du météorisme, les plaintes continuelles.

Les malades, complètement immobiles, expriment, par leur attitude, une intoxication profonde; ils deviennent par la suite, insensibles aux douleurs primitives et aux manœuvres utilisées pour les augmenter. Les troubles oculaires s'accentuent de plus en plus, et le jetage persiste toujours. Pendant presque toute la durée de la maladie, les animaux restent debout, mais ils se couchent à la fin dans la période qui précède immédiatement la mort, qui survient dans des convulsions cloniques, quelquefois dans le calme absolu.

La *résolution de l'exsudat* peut se produire; les

microbes infectieux disparaissent dans l'exsudat et celui-ci, devenant aseptique, cesse d'être une cause d'inflammation péritonéale; il est résorbé plus ou moins rapidement, et tous les troubles digestifs (*météorisme, inflammation, constipation*) disparaissent. La guérison est rare; elle est imparfaite.

L'*état chronique* succède fréquemment à l'évolution aiguë; un épanchement ascitique devient le phénomène prédominant.

2° Péritonite puerpérale. — C'est une péritonite septique *consécutive à la parturition.*

La péritonite consécutive à la perforation des organes abdominaux par des corps étrangers, ou à la déchirure du tube gastro-intestinal, ne constitue pas une entité clinique invariable, et fait partie de l'histoire des péritonites fibrineuses.

Quand l'animal est intoxiqué par les produits septiques, il offre deux signes dominants : l'hypothermie et le collapsus.

La péritonite puerpérale désignée vulgairement sous les noms de « *fourbure* », « *forbeture* », *maladie du vêlage*, *retour du vêlage*, de péritonite *post-partum*, est essentiellement caractérisée par l'attitude du sujet, par la gravité des symptômes généraux, qui apparaissent brusquement et atteignent en quelques heures leur maximum d'intensité; elle a été bien décrite par Vigney (1): les auteurs modernes, Saint-Cyr, Violet, etc., ont reproduit sa description sans rien y ajouter d'important.

Les symptômes sont nets et caractéristiques : ils se développent et évoluent régulièrement, ils apparaissent ordinairement dans les vingt-quatre ou trente-six heures qui suivent le part, quelquefois cinq ou six jours après, mais rarement plus tard.

Le début de la maladie est marqué par une réaction

(1) Vigney, *Mém. de la Soc. vét. du Calvados*, n° 3, p. 205.

fébrile plus ou moins apparente, suivie bientôt d'une élévation notable de la température, 40 à 41°; elle tombe au-dessous de la normale quand l'intoxication est profonde. « L'animal paraît ivre; il chancelle, ses membres sont raides; il a l'air effarouché; il voit peu, il tombe, se débat, regarde ses flancs; il parvient quelquefois à se relever.

» La sécrétion du lait est diminuée ou cesse totalement; les mamelles diminuent de volume et deviennent flasques. En même temps, l'appétit disparaît, la rumination cesse, le poil se hérisse, la respiration s'accélère, les expirations et les inspirations sont grandes. On peut observer aussi le rétrécissement des ailes du nez, des crispations et des mouvements convulsifs des muscles de la face, particulièrement du zygomato-labial et de l'alvéolo-labial. Le mufle et le pourtour des naseaux se dessèchent et se fendillent; la bouche est chaude, pâteuse, et les muqueuses apparentes toujours injectées. Puis le pouls s'accélère (60 à 100 pulsations à la minute); il devient dur, petit et serré.

» Les extrémités sont chaudes ou froides, alternativement : des tremblements partiels se font remarquer sur certaines régions du corps et le flanc notamment. Des coliques se montrent : l'animal les exprime par son agitation incessante, son regard anxieux, sa respiration et ses mugissements plaintifs, ses efforts expulsifs plus ou moins énergiques. Bientôt, le coma survient et, à ce moment, le météorisme apparaît. Les borborygmes sont fréquents et, de temps en temps, on remarque des éructations d'une acidité et d'une « puanteur insupportables ».

» Les yeux sont fixes et larmoyants, quelquefois à demi fermés et recouverts par le corps clignotant; les humeurs de l'œil sont troublées; la pupille est dilatée; la vue est voilée et souvent même il y a cécité complète. On constate, au niveau de la vulve, un écoulement d'un mucus blanc et épais.

» A l'*exploration rectale*, on trouve tantôt des matières

stercorales épaisses, dont la surface est noirâtre, comme brûlée, tantôt du sang mêlé de mucus jaunâtre.

» Les urines sont rares ; les reins restent insensibles. La langue, quelquefois pendante, est enduite, ainsi que le pourtour du nez, de matières vomies. L'animal, qui, pendant quelque temps, reste normalement couché en décubitus sternal, tantôt dans un calme absolu, comme épuisé par la douleur, tantôt dans un état d'agitation incessante, finit par ne pouvoir se tenir que sur un seul côté ; puis les membres se raidissent, et les extrémités se refroidissent ; de temps à autre, le sujet, dans un effort suprême, relève la tête vers le flanc, comme pour indiquer le siège de ses souffrances et la laisse retomber de son propre poids. La sensibilité s'émousse peu à peu et devient tellement obtuse qu'on peut piquer le corps sans provoquer la moindre réaction. On dirait que l'animal a perdu l'usage de ses sens et la vie ne se manifeste que par de petits mouvements et une plainte sourde qui semble partir du fond de la poitrine ; cet état est assez comparable à celui d'un animal assommé dans les abattoirs. »

Quelques symptômes plus significatifs se joignent souvent à ceux que nous venons d'énoncer.

L'*épanchement péritonéal*, qui se fait très rapidement, donne une forme rebondie aux parois abdominales : le ventre semble tombé ; les flancs se creusent. De plus, la *percussion* des parties inférieures donne un son mat, et on peut saisir, par la *palpation* directe, un *mouvement de flot* bien caractéristique ; ces signes, quand ils existent, assurent le diagnostic de la maladie, déjà soupçonnée par la gravité des symptômes généraux.

Marche. — Terminaisons. — La marche de la maladie est toujours très rapide : l'animal peut mourir dans les vingt-quatre heures, quelquefois même avant, comme Vigney a eu l'occasion de l'observer sur quatre vaches qui, trouvées malades le matin au lever, étaient mortes à dix heures. Le plus souvent, l'état des sujets demeure stationnaire

pendant quarante, quarante-huit heures et plus, selon la terminaison de la maladie qui a lieu soit par *résolution*, soit par *suppuration* ou *gangrène*.

La *résolution* s'annonce subitement, « comme par enchantement », alors que le malade, presque aux dernières périodes de l'évolution morbide, est pour ainsi dire expirant. Tout à coup, l'animal « commence à relever la tête, recouvre sa sensibilité, cesse de se plaindre, retire ses membres sous lui, offre des évacuations alvines considérables, d'une odeur infecte, mélangées de sang et de mucosités, et rejette une certaine quantité d'urine de couleur rouge foncé ou jaunâtre ». Puis, l'appétit revient, l'animal mange sa paille, fait quelques efforts pour se relever; et il y parvient, se secoue, reprend sa physionomie et son attitude habituelles; tous ces symptômes se succèdent rapidement, en moins de trois heures; l'animal n'est pas encore totalement guéri, mais on peut dire qu'il est hors de danger; quelques jours de soins hygiéniques suffisent pour amener la résorption complète de l'épanchement péritonéal, quand il existe, et la guérison complète du sujet.

Cette terminaison est rare.

Quant à la *suppuration* ou à la *gangrène*, on ne peut les reconnaître qu'à l'autopsie; car, dans tous les cas, l'évolution de la maladie est à peu près identique; un abaissement brusque de la température, avec *coma* ou *convulsions*, sont les signes presque certains d'une terminaison fatale.

Dans quelques circonstances, la résolution demeure incertaine et la maladie passe à l'*état chronique*.

L'appétit est presque nul; les mamelles restent molles et blanchâtres; la sécrétion du lait est nulle ou presque nulle; il y a diarrhée; le poil est piqué, l'œil terne et enfoncé dans l'orbite; il y a amaigrissement constant, et la peau devient de plus en plus adhérente aux parties qu'elle recouvre. L'animal cherche la solitude; il marche noncha-

lamment et fait entendre une légère plainte de temps en temps. Rarement, il se couche. Il sent l'herbe ou le foin, en prend quelquefois un peu dans sa bouche, mâche très lentement, et, ordinairement, laisse la bouchée retomber au lieu de l'avaler. La soif est tellement ardente qu'il serait dangereux de la satisfaire.

Il s'écoule, par la vulve, une matière blanchâtre, ressemblant à du lait caillé, ou quelquefois rouge lie de vin, mélangée d'enveloppes fœtales putréfiées, quand le délivre n'a pas été expulsé.

Pronostic. — Le pronostic est très fâcheux; Vigney estime que les trois cinquièmes des vaches, qui sont affectées de cette maladie, périssent.

Anatomie pathologique. — Tantôt les lésions intéressent particulièrement le péritoine qui recouvre les estomacs, tantôt elles sont plus accentuées au niveau du foie, de la rate, de l'utérus, etc., marquant ainsi la cause et le point de départ de l'inflammation.

Dans les *péritonites septicémiques*, et dans certaines *péritonites puerpérales*, les lésions du péritoine sont peu prononcées, ou à peine appréciables; elles n'ont souvent pas le temps de se produire.

Règle générale, les lésions de la *péritonite fibrineuse* sont d'autant plus marquées que l'animal a résisté plus longtemps à la maladie.

La séreuse péritonéale est rouge dans toute son étendue; de nombreux vaisseaux sanguins, gorgés de sang, parcourent sa surface et forment des arborisations très apparentes, émaillées de pseudo-membranes et de flocons fibrineux (fig. 96). Ces fausses membranes sont, parfois, en voie d'organisation, le tissu conjonctif de nouvelle formation est tellement rétractile, qu'il détermine le resserrement et le plissement de l'intestin, de la surface du foie, de la rate, etc. (fig. 97).

La cavité abdominale renferme un liquide citrin ou rouge, mélangé de flocons albumineux, de fausses mem-

branes, de brides, tantôt un liquide *puriforme*, d'odeur infecte où nagent des débris de l'utérus ou de la muqueuse



Fig. 96. — Péritonite exsudative du bœuf. L'intestin est recouvert de fausses membranes jaunâtres.

A, cæcum rougeâtre, ecchymosé, rétracté; L, gros côlon presque entièrement caché par les pseudo-membranes; F, parties congestionnées; E, l'intestin est gonflé et plus libre; C, l'intestin grêle est fortement rétracté, plissé et congestionné (Photographie Cadéac).

intestinale, quand la gangrène est venue compliquer l'état aigu. Ces lésions sont générales ou seulement localisées à la portion péritonéale, en rapport avec la matrice et les organes les plus voisins.

On remarque souvent, dans le tissu cellulaire qui réunit le péritoine aux organes sous-jacents, un épanchement séreux, parfois même un commencement d'organisation, et des adhérences *fibrineuses* plus ou moins résistantes; le diaphragme a quelquefois doublé d'épaisseur.



Fig. 97. — Épaississement et plissement de la capsule de la rate; la surface est recouverte de fausses membranes jaunâtres (Cadéac).

Le *rectum*, le *côlon flottant*, le *gros côlon* et l'*intestin grêle* sont recouverts d'exsudats; ils présentent toujours des taches ecchymotiques, de dimensions variables; il n'est pas rare de rencontrer, dans le reste de l'intestin et surtout la caillette, des traces d'inflammation. Les matières stercorales, contenues dans le rectum et le côlon, sont foncées, recouvertes de sang et de mucosités.

Du côté de l'*utérus*, les lésions sont moins marquées; les parois internes de cet organe sont rouge foncé. Les cotylédons sont volumineux; ils ont quelquefois l'aspect gangrené. Si la vache n'est pas délivrée, les enveloppes fœtales sont volumineuses et nagent dans une grande quantité d'un liquide ichoreux, d'odeur fétide.

Dans la *métro-péritonite*, l'inflammation est souvent propagée au tissu conjonctif du bassin, qui se montre alors injecté, infiltré de sérosité ou de pus. Suivant la durée de la maladie, on y trouve quelquefois un *phlegmon*, dont l'évolution constitue une des plus graves complications de la maladie.

Les *péritonites par perforation* du tube digestif (caillette, intestin) sont quelquefois accompagnées de la formation d'une vaste cavité dans l'épaisseur des parois abdominale et pectorale. Cette cavité largement ouverte à la face interne de l'abdomen, mais sans communication avec l'extérieur, renferme des matières alimentaires qui répandent une odeur infecte (Morot).

Certaines péritonites, presque exclusivement séreuses, sont caractérisées par un épanchement séreux dont la quantité peut atteindre 100 litres (Ehlers) (1).

Diagnostic. — L'exploration minutieuse des parois abdominales et l'introduction de la main dans le rectum font reconnaître la *péritonite fibrineuse* arrivée à son développement complet.

Le diagnostic est impossible tout à fait au début, lorsque la maladie ne se traduit que par des symptômes généraux vagues, à moins toutefois qu'à la connaissance du clinicien, le péritoine se soit trouvé récemment dans des conditions bien propices à l'infection. Et encore, dans ce cas, il faut être très réservé.

En effet, à la suite de certains *traumatismes abdominaux*, de la *castration* par exemple, il peut survenir, chez la vache, des troubles digestifs, en particulier de l'*indigestion* due au choc opératoire, et dont les symptômes rappellent ceux de la péritonite.

Le diagnostic ne doit être posé d'une façon ferme, affirmative, qu'autant qu'existent les symptômes précédemment décrits, à savoir : *le ballonnement*, *les douleurs abdo-*

(1) Ehlers, *Journal de l'école vét. de Lyon*, 1900, p. 177.

minales accompagnées de plaintes, et surtout le larmoiement, les troubles oculaires et le jetage. Quand ces derniers viennent à manquer, rien n'autorise à affirmer l'existence de la péritonite, les premiers se retrouvant dans la plupart des indigestions et ne présentant rien de spécifique (Cuny).

On reconnaît qu'il s'agit d'une *péritonite puerpérale*, quand elle s'est manifestée après le part, après un avortement, ou quand il y a mort du fœtus et infection de la matrice.

La main, engagée dans le vagin, perçoit une température et une sensibilité anormales, et se retire salie par une masse muco-purulente d'odeur infecte (Detroye). A l'exploration rectale, la sensibilité de l'utérus est peu accusée dans le cas de métrite ; elle est très prononcée quand il y a *métro-péritonite*.

Traitement. — 1° Péritonite fibrineuse. — Il faut s'efforcer d'obtenir l'immobilité de l'intestin par l'administration d'opium et, de préference, à l'aide d'injections sous-cutanées de morphine; les lavements émollients ou de tisane d'orge, de tisane de chiendent, additionnées d'une dose de 20 à 30 grammes de sel de nitre, sont également indiqués ; il faut prévenir la dessiccation des aliments, dans le *feuillet*, par l'emploi de boissons tièdes, peu abondantes, qu'on administre toutes les heures.

Les frictions de pommade mercurielle sont proscrites; on court trop de risques de produire le mercurialisme.

On doit employer les diurétiques à l'intérieur (digitale, scille, strophantus, acétate de potasse, caféine, essence de térébenthine) ; les breuvages sudorifiques conviennent pour faciliter l'élimination des produits toxiques.

Nous recommandons la formule suivante :

Poudre de digitale......................	4 grammes.
Sel de nitre......................	30 —
Racine de guimauve.....	125 —
Graine de lin..........................	2 litres.

On doit ponctionner le rumen, quand le météorisme est trop intense.

On conseille les *révulsifs*, notamment les frictions d'essence de térébenthine, qu'on cesse seulement quand le cuir commence à se gercer.

En même temps, il faut couvrir les malades, les maintenir à une douce température.

Le traitement de toutes les péritonites par *perforation* doit être chirurgical. Quand on ne peut utiliser l'animal pour la boucherie, il faut ouvrir l'abdomen, examiner le siège du mal, suturer les parois de l'intestin, vider l'abcès, nettoyer et désinfecter le péritoine. La laparotomie et le lavage du péritoine donnent les seules chances de guérison quand la péritonite est pleinement confirmée.

2° **Péritonite puerpérale.** — Il faut instituer un traitement préventif et un traitement curatif.

Traitement préventif. — Il comprend les soins hygiéniques qu'il convient de donner à toute nouvelle accouchée : une litière bien propre et suffisante, une température constante et uniforme, un air pur et souvent renouvelé, avec une nourriture saine très alibile. Le corps de la femelle est entouré de couvertures pour empêcher les refroidissements. Il est utile de surveiller la délivrance, de l'aider, au besoin, par de fréquentes injections chaudes et légèrement antiseptiques. Lorsqu'elle s'est effectuée, s'assurer, par l'exploration, qu'il ne reste, dans l'utérus, ni débris de délivre, ni caillots sanguins, ou tout autre produit susceptible d'amener une infection des voies génitales et la péritonite consécutive. Ces dernières indications sont surtout importantes à remplir.

Traitement curatif. — De nombreuses indications ont été conseillées.

La médication antiseptique doit primer toutes les autres.

Il est nécessaire d'opérer une désinfection aussi complète que possible des voies génitales. A cet effet, on recommande le sublimé en solution faible (1 p. 2000), le permanganate de potasse à 1 p. 1 000, l'acide phénique à 4 p. 100, le crésyl, l'acide borique, etc.; il faut faire des

lavages fréquents, jusqu'à ce que le liquide injecté ressorte limpide et sans odeur. On peut tarir ainsi la source des microbes et des poisons qui infectent et intoxiquent l'économie.

Il faut administrer les antiseptiques généraux et ceux du tube digestif (salol, benzo-naphtol, diaphtol) ; le sulfate de quinine, qui est antipyrétique en même temps, mérite d'être essayé.

Les fermentations anormales de l'estomac sont arrêtées par la magnésie calcinée, la *pepsine* et les composés ammoniacaux. Si le météorisme est très accentué, on ponctionne le rumen et on réveille sa contractilité par des injections hypodermiques d'ésérine ou de pilocarpine.

L'adynamie profonde, la faiblesse du sujet sont combattues par des excitants nerveux : strychnine, café, alcool, etc., donnés à doses variables suivant l'état, l'âge, la force du sujet ; on calme la douleur par l'extrait de belladone, 6 à 8 grammes en plusieurs doses.

Si on reconnait la complication d'une encéphalite, les douches ou les compresses d'eau froide, de quart d'heure en quart d'heure, appliquées sur la région cranienne, sont indiquées.

Contre la fièvre, il faut employer l'acétanilide et les autres antipyrétiques (phénacétine, etc.).

Outre ces moyens médicaux, il est utile de soumettre le sujet à un régime particulier, composé de boissons adoucissantes faites avec des décoctions d'orge, de pariétaire, édulcorées avec le miel ou la mélasse, additionnées de toniques et d'excitants digestifs.

Ce traitement convient également pour combattre les péritonites septicémiques d'origine intestinale.

Il faut, en outre, supprimer les pulpes et les betteraves nocives.

II. — Péritonite purulente localisée.

Les péritonites aiguës, purulentes, localisées constituent un type clinique bien défini chez les ruminants et qu'on ne retrouve qu'exceptionnellement chez les autres espèces animales.

Étiologie et pathogénie. — Deux influences président à l'apparition de cette forme de péritonite : la résistance du péritoine des ruminants aux microbes de la suppuration et de la septicémie, la localisation du foyer infecté.

a) La *résistance du péritoine* est la principale cause de l'enkystement ; c'est sa réaction locale qui lui permet d'englober, rapidement, les agents irritants dans une masse fibrineuse et de les y retenir comme dans un véritable filet. Là, les phagocytes variés, microphages polynucléaires neutrophiles et macrophages grands mononucléaires, entrent en scène et les détruisent pendant qu'une hyperleucocytose sanguine considérable se développe avec cette réaction leucocytaire locale. La défense générale de l'organisme, caractérisée par cet hyperfonctionnement des organes hématopoiétiques, s'ajoute à la défense locale. Les couches de fibrine se multiplient à la périphérie pendant que la lutte se poursuit au centre, c'est-à-dire au sein des microbes emprisonnés : les cellules, intoxiquées en grand nombre, forment des globules de pus et un abcès enkysté termine l'évolution de la plupart de ces péritonites circonscrites.

b) La *localisation primitive* du foyer infecté est indispensable pour permettre au péritoine de produire un enkystement assez rapide pour être efficace. C'est dès leur entrée dans le péritoine et avant toute dissémination dans cette séreuse que les microbes doivent être arrêtés, cantonnés, emprisonnés.

On empêche la conquête d'une île en capturant promptement les ennemis qui n'ont pas été rejetés à la mer.

L'invasion limitée en un seul point et peu intense, réduit au minimum les chances d'infection et permet à l'organisme d'opposer des forces supérieures.

La perforation même d'un organe normalement septique comme le tube digestif n'est pas fatalement suivie d'une péritonite généralisée; la péritonite circonscrite a les plus grandes chances de se produire si le processus inflammatoire ou ulcéreux qui précède la perforation est assez lent pour donner au péritoine le temps de réagir localement et de garantir la grande cavité séreuse. On constate alors, au niveau du point menacé, la formation d'un exsudat fibrineux qui accolle le feuillet viscéral du péritoine aux organes voisins et ces derniers entre eux. La fibrine s'organise en fausses membranes qui réunissent la séreuse aux organes agglutinés, de sorte qu'il s'édifie une véritable poche dans laquelle le pus et les liquides septiques peuvent s'accumuler en respectant le reste de la cavité péritonéale. C'est par ce mécanisme que les corps étrangers peuvent traverser impunément les organes digestifs, émigrer dans diverses directions, s'enkyster dans un foyer péritonéal ou viscéral, et même se créer une issue au dehors.

L'exsudation fibrineuse et les néomembranes préservent généralement le péritoine d'une invasion microbienne mortelle.

Les *métrites*, les *infections puerpérales* propagées au péritoine sont souvent limitées par le même mécanisme et se résolvent en un *phlegmon pelvien*.

Les *abcès du foie*, de la *rate*, d'origne parasitaire (hydatides, douves), ou provoqués par des *corps étrangers*, s'enkystent aussi par un processus de sclérose limitée à l'organe infecté ou par des adhérences multiples et solides avec les organes voisins.

Anatomie pathologique. — La péritonite enkystée siège le plus souvent dans les régions post-diaphragmatique ou pelvienne, c'est-à-dire dans le voisinage du réseau ou de

l'utérus. Les corps étrangers échappés du réseau et enkystés dans la cavité abdominale se retrouvent dans un abcès situé sur le plancher de la région xiphoïdienne. Cet abcès contient un pus crémeux, verdâtre, grisâtre ou gris rougeâtre, plus ou moins fétide, tenant en suspension de gros amas fibrineux. Il évolue vers la peau et élimine son contenu au dehors par perforation ; mais il peut s'enkyster définitivement quand le corps étranger a de petites dimensions. Ses parois scléreuses présentent plusieurs centimètres d'épaisseur et son contenu purulent peut s'élever à plus de treize litres. Sa cavité est quelquefois diverticulée, en bissac, constituée par deux poches communiquant par un étroit couloir : « une poche supérieure comprise entre la face postérieure du foie, du rein droit et des courbures antérieures de la masse du gros intestin ; une poche inférieure circonscrite par le diaphragme et le foie ou la paroi de l'hypocondre droit en dehors, la masse des réservoirs gastriques en dedans et la paroi abdominale en bas » (Moussu) (1).

Les péritonites qui succèdent à l'ulcération et à la perforation de la caillette produites chez les adultes par l'acide arsénieux ou chez les *veaux* par de simples ulcérations peptiques, s'accompagnent quelquefois d'un vaste abcès intéressant les parois abdominales et tendant à s'ouvrir au dehors (2).

La paroi abdominale est le siège d'une infiltration séreuse qui peut atteindre huit centimètres d'épaisseur (Bitard).

Symptômes. — Cliniquement, la phase initiale de la réaction anatomique de la séreuse demeure silencieuse ; la perforation de la paroi intestinale est méconnue : le syndrome péritonéal ne fait son apparition que lorsque le liquide septique se déverse dans les fausses membranes et fait évoluer un abcès.

(1) Moussu, Péritonite enkystée par corps étranger (*Recueil de méd. vét.*, 1903, p. 550).

(2) Morol, *Société centrale*, 1902, p. 701.

La douleur, déterminée par la pression, est vive ; mais elle est toujours localisée dans la région correspondante au point affecté qu'elle déborde toujours. L'animal debout, conserve la position du rassembler, très caractéristique, marquée par une projection des membres postérieurs sous le tronc ; il se couche rarement et avec beaucoup de précaution.

La respiration est normale, régulière, la percussion ne révèle aucun signe spécial sauf la douleur de l'hypocondre droit se traduisant par des mouvements de défense, des coups de tête et des coups de pied, alors que l'exploration de la région symétrique laisse le malade indifférent ; l'exploration rectale provoque des mouvements douloureux de défense dans les cas de péritonite circonscrite au bassin.

On constate une météorisation permanente du rumen malgré la vacuité presque complète de cet organe dont l'atonie est dénoncée par l'absence de contractions rythmiques et l'arrêt des mouvements de brassage et de roulement.

L'auscultation peut faire entendre, quelquefois, un bruit de clapotement, à siège variable, qui se manifeste quand l'animal se secoue et qu'on peut provoquer en ébranlant le corps du malade.

Une ponction exploratrice de la région où l'on perçoit le bruit de clapotement permet d'aspirer le liquide purulent contenu dans la poche.

Ces péritonites suppurées localisées épuisent les malades et déterminent la cachexie.

Diagnostic. — On peut confondre ces péritonites avec la *tuberculose* ; les résultats négatifs fournis par la tuberculose et les divers moyens d'exploration, permettent généralement de différencier ces deux maladies.

Traitement. — Les moyens médicaux n'ont aucune action contre les péritonites enkystées ; les moyens chirurgicaux peuvent être plus efficaces ; l'ouverture

prompte et le drainage de l'abcès peuvent prévenir la terminaison cachectique et permettre d'utiliser pour la boucherie des animaux dont la viande est perdue si le pus n'est pas évacué.

III. — PORCS.

Étiologie. — Le péritoine du porc se défend admirablement contre la plupart des invasions microbiennes, Les *corps étrangers* s'enkystent, les *hernies inguinales* s'abcèdent et se perforent sans déterminer de péritonite; il faut généralement une infection traumatique intensive pour déterminer cette inflammation. La *castration* des femelles est une de ses principales causes. Pratiquée par des débutants dont les mains n'ont pas été préalablement aseptisées, cette opération est quelquefois suivie d'une péritonite rapidement mortelle. La castration des mâles est généralement inoffensive quand l'instrument et la main de l'opérateur ne sont pas couverts de microbes infectieux.

La *rupture de la matrice*, les métrites aiguës et chroniques peuvent se propager au péritoine; les truies grasses dont l'accouchement est difficile meurent quelquefois de péritonite.

Symptômes. — Les symptômes ne sont nullement caractéristiques quand la péritonite ne succède pas à une cause déterminée comme une opération chirurgicale. Les animaux demeurent obstinément couchés et font entendre des plaintes quand on vient les forcer à se déplacer; ils marchent péniblement, le dos voûté, le nez près du sol, les oreilles pendantes, et se recouchent dès qu'on les laisse tranquilles. La palpation abdominale est douloureuse : la constipation intense; l'appétit nul; la soif est seule conservée.

L'*évolution* est rapide; l'animal succombe, quelquefois, en quarante-huit heures à certaines formes de péritonite opératoire; mais la maladie dure, ordinairement, plus

longtemps; les animaux s'affaiblissent progressivement et présentent quelquefois une grande accélération de la respiration résultant de l'extension de l'inflammation aux plèvres.

Anatomie pathologique. — L'exsudat fibrineux est abondant ; il réunit les diverses parties de l'intestin ; il tapisse le diaphragme, les parois abdominales et même la plèvre

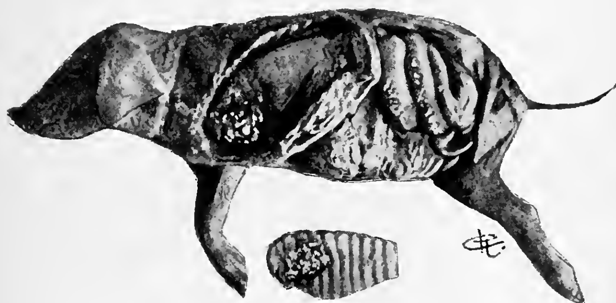


Fig. 98. — Péritonite fibrineuse compliquée de pleurésie à la suite de la castration.

quand l'inflammation a envahi les deux séreuses en se propageant par la voie lympatique (fig. 98).

Traitement. — On prévient la péritonite opératoire par une asepsie parfaite de la paroi abdominalé, des instruments et des mains de l'opérateur. Il faut éviter d'engraisser les mères prêtes à mettre bas. On n'a aucune chance d'obtenir la guérison des péritonites déclarées.

IV. — CARNIVORES.

Les péritonites des carnivores sont essentiellement des péritonites septiques ou purulentes presque entièrement dépourvues de lésions défensives : elles offrent peu de fausses membranes et sont accompagnées d'une intoxication prompte.

Étiologie et pathogénie. — L'infection du péritoine

reconnaît, chez le *chien* comme chez les autres espèces, des causes multiples.

Les *affections générales* (*pyohémie, septicémie, tuberculose*) sont fréquemment suivies d'une localisation péritonéale secondaire (fig. 99); les *néoplasies malignes* (épithéliomes, carcinomes) évoluent quelquefois à la surface de cette séreuse et déterminent une péritonite.

Les *maladies du tube digestif* (gastro-entérites toxiques, entérites vermineuses, les corps étrangers, les invaginations) engendrent quelquefois la perforation du tube digestif et une *péritonite putride* rapidement mortelle (1).

La *métrite*, la *paramétrite* et toutes les infections de la cavité utérine se propagent souvent au péritoine; on a alors des *péritonites puerpérales.*

La *rupture accidentelle* de l'utérus gravide est suivie de la chute des fœtus dans la cavité abdominale où ils peuvent se comporter comme des corps étrangers aseptiques. On sait que les bandes de gaze aseptiques introduites à plat au milieu des anses intestinales s'enroulent en boule, s'enveloppent de néomembranes qui les fixent à l'intestin dans la cavité duquel elles ne tardent pas à faire une saillie de plus en plus marquée pour s'éliminer entièrement par cette voie. Cette élimination peut également s'effectuer par la matrice (Jalaguier et Mauclaire). Quand il s'agit de corps étrangers susceptibles d'être résorbés comme les fœtus, on peut voir s'opérer une véritable digestion de tous les tissus mous; il ne reste d'eux que les os, les dents, les poils feutrés en petites pelotes macérées, les ongles et un liquide, sorte d'extrait de cette peptonisation des parties molles. Les produits toxiques résultant de cette digestion peuvent provoquer une péritonite légère suivie d'auto-intoxication, de cachexie et de mort (2).

(1) Tabusso, Entéro-péritonite vermineuse provoquée par l'ascaris mystex chez un chien (*Archiv. scient. della reale Soc. vet. ital.*, 1905).

(2) Blanc, Chute et résorption de deux fœtus dans la cavité abdominale d'une chienne, un mois après la parturition (*Journ. de Lyon*, 1900).

La *paroi abdominale*, intéressée par des instruments contondants, piquants ou tranchants, livre passage à des germes septiques et pyogènes (*péritonite traumatique*). On

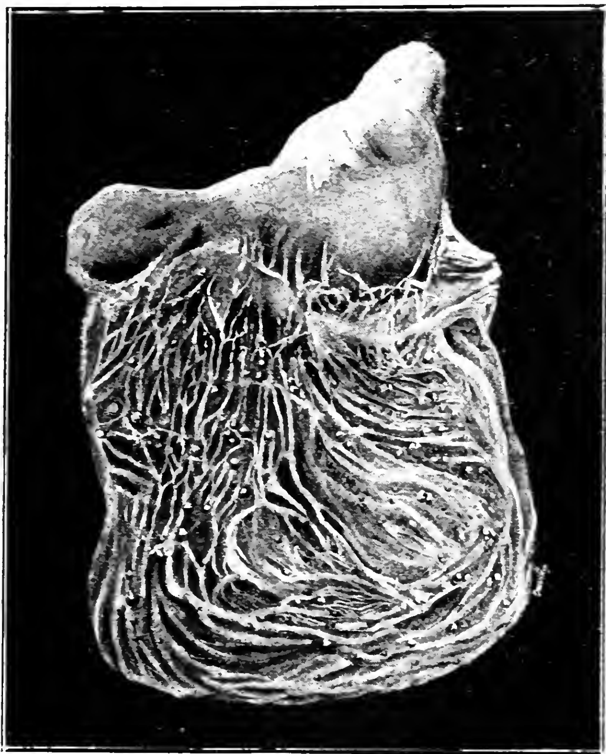


Fig. 97. — Estomac et épiploon d'un chien affecté de péritonite aiguë déterminée par une tuberculose miliaire (Photographie Cadéac).

peut la voir évoluer à la suite d'un violent *coup de pied* produisant une effraction intestinale suivie de l'infection du péritoine.

La *rupture de la vessie*, consécutivement à l'arrêt de calculs dans l'urètre, est une cause de péritonite suraiguë avec un épanchement abondant.

La *rupture de l'intestin*, l'extirpation de tumeurs abdominales ou de corps étrangers, est suivie de péritonite quand on a négligé de pratiquer l'antisepsie. Cette péritonite chirurgicale résulte, en effet, de l'envahissement du péritoine par les microbes pyogènes ou septiques introduits par les doigts ou les instruments de l'opérateur. Selon les diverses recherches que l'on a faites pour vérifier l'asepticité du péritoine dans cette opération, il y a toujours des microbes qui tombent dans cette séreuse; de sorte qu'opérer antiseptiquement ne veut pas dire opérer à l'abri de tout microbe. Quand les germes sont peu nombreux, ils sont détruits avant qu'ils aient le temps d'évoluer.

La péritonite ne se développe que lorsque l'infection du péritoine est très prononcée, ou quand cette séreuse a été modifiée par une longue exposition à l'air, ou par une influence traumatique qui a détruit sa résistance à l'infection; dans ces cas, les microbes infectent le sang et les liquides épanchés dans la séreuse; il se produit alors une péritonite *purulente et septique*.

On peut donc dire que les altérations du péritoine ont une importance presque aussi grande que les microbes qui y sont introduits.

» Dans toute laparotomie, on évite le développement de la péritonite en restreignant, autant que possible, la pénétration des germes dans le péritoine et en respectant l'intégrité histologique et physiologique de cette séreuse, c'est-à-dire en évitant tout traumatisme mécanique ou chimique. « Il ne faut pas abuser des antiseptiques (acide phénique, sublimé), coagulants énergiques de l'albumine, fixateurs cellulaires puissants, qui amènent un traumatisme chimique considérable, et, en détruisant l'endothélium séreux, suppriment le secours qu'on en pouvait

attendre pour la destruction des microbes » (Courtois-Suffit) (1).

C'est peut-être par ce mécanisme qu'agissent les *chocs*, les *coups*, portés sur la paroi abdominale; ils annihilent les résistances cellulaires, déterminent l'arrivée, dans le péritoine, des microbes qui circulent dans le sang, ébranlent préalablement aussi les viscères digestifs et assurent le passage, dans le péritoine, des microbes renfermés dans le tube digestif. Dans aucun cas, les refroidissements ne peuvent être considérés comme la cause exclusive de la péritonite.

Anatomie pathologique. — Les lésions révèlent une *infection purulente* et septique. On ne trouve pas de fausses membranes en voie d'organisation.

Les exsudats fibrineux, qui se déposent à la surface des viscères abdominaux, sont peu nombreux et très faibles; l'épanchement péritonéal est blanchâtre, trouble, purulent; il forme, sur le péritoine, une mince couche crémeuse; il est quelquefois grisâtre, rougeâtre, sanguinolent, fétide et putride.

Les anses intestinales, infectées, n'offrent pas d'adhérences marquées, dans la péritonite généralisée. On rencontre quelquefois des *corps étrangers* (vertèbres, etc.) enclavés dans l'intestin et faisant saillie dans la cavité péritonéale. On constate quelquefois un œdème prononcé des membres postérieurs.

Symptômes. — La douleur est très intense : l'animal la manifeste par des gémissements, des cris; l'abdomen est chaud, tendu, dur, retroussé au début, très sensible à la pression. L'animal pousse parfois des hurlements ou cherche à mordre. Le sujet est couché, immobile ; il marche lentement, péniblement, le dos voussé, la tête basse, le train postérieur très raide; le chien n'a pas d'appétit ; il bâille fréquemment ; il offre des nausées et

(1) Cadiot, Études de pathologie et de clinique, 1899, p. 446. — Almy, *Société anatomique*, 1900. — G. Petit, *Société centrale*, 1903.

des vomissements bilieux; il est constipé et ne rejette quelques. excréments que si l'on comprime le ventre; il se météorise peu à peu par paralysie de l'intestin, qui se remplit de gaz, et sous l'influence de l'exsudation séreuse ou purulente. Cette collection purulente peut déterminer l'inflammation œdémateuse de la région ombilicale.

La fièvre est intense ; la température dépasse fréquemment 40° ; le pouls est très accéléré ; il est petit, presque insensible ; la respiration est écourtée ; la physionomie du sujet est triste, hébétée ; les yeux sont enfoncés dans les orbites.

La MORT survient dans l'espace de deux à huit jours, dans le collapsus ; elle est rarement due à l'asphyxie ou à la paralysie cardiaque ; on n'observe pas la résolution, et le passage à l'état chronique est peu fréquent.

Traitement. — Il consiste dans l'administration d'opiacés, de potion blanche de Sydenham, pour calmer le péristaltisme intestinal, atténuer les souffrances et supprimer le vomissement.

La formule suivante remplit cette indication :

Opium....................................	10 centigr.
Potion blanche de Sydenham........... ..	40 grammes.
Salol	2 —

On soutient les forces en faisant ingérer du lait en petite quantité, de l'huile de foie de morue ; on combat la soif avec la tisane d'orge, de graine de lin, etc.; les diurétiques (sel de nitre, 1 gramme, poudre de digitale, 1 gramme; teinture de scille, 20 à 40 gouttes) conviennent pour restreindre l'exsudation et favoriser la résolution; les lavements d'eau tiède, d'eau de mauve ou de guimauve, sont indiqués contre la constipation.

Les *révulsifs* sont peu efficaces ; les plus actifs, comme la pommade mercurielle, le vésicatoire, sont les plus dangereux ; le premier détermine rapidement de l'*intoxication*,

le second de la *néphrite*, de la *cystite* ; il ferme le rein et agit comme antidiurétique.

Si l'on a des raisons de soupçonner la perforation de l'intestin, il faut pratiquer immédiatement la laparotomie, suturer l'intestin, séreuse contre séreuse, faire la toilette du péritoine, mettre les organes en place et suturer la plaie extérieure dont il faut chercher à obtenir la guérison par première intention. Le drainage du péritoine, par une incision de trois centimètres des parois abdominales au niveau de l'appendice xiphoïde, favorise la guérison des péritonites (Baldoni) (1).

V. — OISEAUX.

Étiologie et pathogénie. — Les *parasites* de la cavité abdominale (*échinorrhynques, acariens*),les *corps étrangers* et les *perforations* du tube digestif, le *chaponnage*, la *rupture* de tumeurs de la cavité abdominale, la *déchirure de l'oviducte*, peuvent engendrer la péritonite.

Symptômes. — Douleur vive, à la pression, de la cavité abdominale, plaintes quand l'animal expulse des excréments ou quand on comprime les poches dépressibles de la paroi abdominale ; inappétence, fièvre, faiblesse progressive et mort plus ou moins rapide.

Traitement. — Quand la faiblesse est trop grande, on conseille les injections sous-cutanées de camphre ou d'une petite quantité d'éther; les moyens curatifs sont difficiles à employer ; on doit s'efforcer de prévenir cette complication par des soins de propreté et par l'usage d'antiseptiques quand on pratique le chaponnage.

ARTICLE II. — PÉRITONITES CHRONIQUES.

Considérations générales. — Les péritonites chroniques ne sont pas le reliquat de péritonites aiguës généralisées.

(1) Baldoni, Le drainage dans la péritonite colibacillaire du chien (*Journ. méd. vét. et de zootech.*. 1900).

mais seulement des péritonites aiguës primitivement localisées et caractérisées par des adhérences qui ont limité le processus infectieux et restreint la source d'intoxication. Nées à la périphérie d'un organe (foie, rate, rein, anse intestinale), ces péritonites sont ordinairement légères et n'entraînent ordinairement pas de troubles cliniques bien appréciables. D'autres, procédant d'infections atténuées mais permanentes comme les néoplasies cancéreuses, la tuberculose, peuvent s'étendre, se généraliser par étapes ou poussées successives qui permettent à l'animal de résister. Les formes chroniques sont donc des péritonites aiguës partielles qui conservent toujours ce caractère limité ou des péritonites localisées dues à des microbes peu virulents et qui se propagent lentement et finissent par acquérir une physionomie ascitique. On peut reconnaître ainsi, chez les animaux, une forme chronique partielle et une forme chronique diffuse.

I. — SOLIPÈDES.

Péritonites partielles.

Étiologie. — Les *abcès*, les *tumeurs* de l'estomac, de l'intestin, du foie, des ganglions mésentériques, de la rate; les *anévrysmes* de l'aorte postérieure et des artères mésentériques; les *ulcérations* et les *diverticules* de l'intestin, l'*entérite*, la *métrite*, l'*ovarite*, les *hernies* récentes ou anciennes; la *castration* des mâles, des cryptorchides, des femelles, la *ponction du cæcum*, sont suivis de péritonites circonscrites, adhésives.

Les corps *étrangers* (projectiles, canules de trocart, etc.), les *traumatismes violents*, les *blessures* de la cavité abdominale par des ciseaux, des coups de timons, de brancards, etc., peuvent faire adhérer l'intestin à la paroi abdominale.

Les corps étrangers eux-mêmes peuvent s'enkyster dans

la cavité abdominale : une lame de sabre de 19 centimètres de long a pu demeurer quatre ans et demi dans le péritoine d'une jument sans déterminer des troubles appréciables (Pastriot) (1).

La *funiculite* peut se compliquer de botryomycose limitée du péritoine sous forme de tumeur englobant la rate, le foie et le diaphragme et indépendante de la lésion primitive du cordon (Schimmel).

Des péritonites limitées succèdent à la réduction des *hernies ombilicales* par la suture, les frictions d'acide azotique, etc. Ces péritonites ont fréquemment un rôle salutaire ; elles empêchent la pénétration de corps étrangers ou d'air dans la cavité abdominale et s'opposent également à la sortie des intestins au dehors. Circonscrites pendant des semaines, ou même des mois, elles peuvent se généraliser.

Anatomie pathologique. — Les péritonites partielles revêtent, chez le *cheval*, le type chronique, exceptionnellement le type aigu ; les lésions consistent habituellement en des adhérences anormales ou en des épaississements prononcés de la séreuse, qui obturent les ouvertures accidentelles, isolent et circonscrivent la zone enflammée. A ce niveau, la séreuse est tantôt ecchymosée, vascularisée, couverte de bourgeons charnus, tantôt hérissée de plaques blanchâtres, de filaments fibreux, de brides, etc.

Les péritonites partielles intéressent la séreuse du foie, souvent celle de la rate, du diaphragme, des ovaires, de l'estomac, la région ombilicale, ou l'épiploon ; dans ce cas, la lésion peut consister exclusivement dans une épiploïte chronique phlegmoneuse [G. Petit (2)]. Dans une *mésentérite* fibreuse emprisonnant veines, artères, nerfs, lymphatiques et ganglions, rétrécissant une anse intestinale

(1) Pastriot, *Recueil d'hygiène et de méd. vét. milit.*, 1905.

(2) G. Petit, Abcès anciens de l'épiploon d'un cheval (*Société centrale*, 1904, p. 387).

et accompagnée d'une série de kystes à contenu fibrineux et séreux (Wahl) (1).

La face postérieure du diaphragme est le siège de prédilection des néomembranes anciennes, disposées en pinceaux ou en plaques ; on y rencontre quelquefois aussi des kystes séreux d'origine inflammatoire ou lymphatique (2).

Symptômes. — L'histoire clinique de ces inflammations est à peu près inconnue. Ce n'est que dans les cas de traumatismes qu'on peut observer quelques signes d'une péritonite locale : resserrement du ventre, douleur nettement circonscrite, sans symptômes généraux bien marqués.

Puis, tous ces troubles s'atténuent et disparaissent ; il se forme un épaississement ou une adhérence ; la région enflammée s'entoure de tissu conjonctif de nouvelle formation qui en détermine l'enkystement ; cette péritonite adhésive est ainsi un moyen de guérison ; elle est souvent aussi une cause d'*étranglement intestinal* et de mort.

Diagnostic. — Le diagnostic offre souvent de grandes difficultés ou est impossible ; on réussit, quelquefois, par l'exploration rectale ou mieux encore chez les juments par la ponction du vagin et l'introduction de la main dans la cavité abdominale, à reconnaître les brides, les adhérences anormales, vestiges des péritonites localisées (3).

Traitement. — Dans quelques circonstances exceptionnelles, la laparotomie ou la division du vagin chez les femelles des solipèdes peuvent permettre de libérer une anse intestinale ayant contracté des adhérences anormales.

Forme diffuse.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Les péritonites chroniques sont toujours des maladies *secondaires* ; elles

(1) Wahl, *Journal des vétérinaires militaires*, 1900, p. 238.

(2) Varnell, *Recueil de méd. vét.*, 1864, p. 225.

(3) Goubaux, Recherches relatives au degré de fréquence de la péritonite et de la pleurésie chronique chez les chevaux (*Rec. de méd. vét.*, 1858).

sont très rarement généralisées. Les lésions chroniques des séreuses sont fréquentes chez les chevaux âgés.

Les *solipèdes* sont quelquefois affectés de péritonite symptomatique, de la *lymphadénie*, de la *mélanose*, de *tumeurs malignes* (*épithéliomes*, *carcinomes*, *sarcomes*), toutes

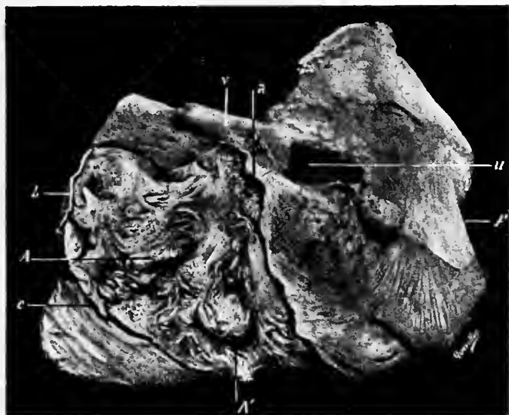


Fig. 100. — Foie d'un cheval atteint de péritonite chronique (Cadéac).

F, Épaississement du péritoine ; *u*, *v*, veine cave ; *a*, *b*, *c*, bord du péritoine excisé ; A, A, exsudats et néomembranes fibreuses qui augmentent l'épaisseur de la capsule de Glisson ; le foie est considérablement déformé.

les autres causes ne déterminent que des inflammations locales.

La péritonite *aiguë* elle-même, chez cette espèce, a très peu de chance d'aboutir à l'état chronique.

Cadéac a observé une péritonite chronique caractérisée par des adhérences intimes de l'estomac avec la rate, le foie et par la soudure de ce dernier organe avec le diaphragme ; le foie était encapsulé, fibreux, l'estomac ratatiné, la paroi abdominale inférieure, infiltrée de sérosité albumineuse et de fibrine (fig. 100).

Les *ponctions répétées*, destinées à combattre l'ascite,

éveillent une inflammation aiguë quand il y a infection du péritoine, de sorte que les symptômes et les lésions sont l'expression de l'épanchement et de l'inflammation aiguë, que nous avons étudiée.

Symptômes. — Ces péritonites sont généralement dépourvues de symptômes caractéristiques : les symptômes digestifs prédominent. On constate de l'inappétence, de la constipation, accompagnée d'une diarrhée abondante et intermittente, de coliques sourdes, s'aggravant quand l'animal a mangé plus que d'habitude.

Les symptômes généraux sont peu accusés ; la fièvre est peu appréciable ou de moyenne intensité, le pouls, faible et accéléré.

L'exploration des parois abdominales dénonce une sensibilité plus vive, sans localisation. La maladie n'est reconnaissable que lorsque l'épanchement ascitique ou séreux est assez considérable.

On la différencie difficilement de l'*ascite* quand l'épanchement est prononcé et que la fièvre manque totalement.

Traitement. — Il varie avec la cause et les symptômes ; mais il est généralement inefficace. Les purgatifs légers et souvent répétés (sulfate de soude, de magnésie), sont indiqués; ils combattent le rétrécissement de l'intestin déterminé par les néomembranes.

Les diurétiques facilitent l'expulsion des produits résorbés ou restreignent la tendance à l'augmentation de l'épanchement. Il convient de favoriser aussi les fonctions du foie afin d'éviter toute stase sanguine dans les vaisseaux mésentériques. Les décoctions de graine de lin, le sel de nitre, et, de temps à autre, la digitale qui est un diurétique et un cardiaque de premier ordre, remplissent ces indications.

L'électuaire suivant, administré de temps en temps, est susceptible de donner de bons résultats :

Poudre de digitale........................	3 grammes.
Salicylate de soude	15 —
Bicarbonate de soude.....................	20 —
Poudre de gentiane.......................	60 —
Mélasse..................................	Q. S.

Le salicylate de soude, en même temps qu'antiseptique, est un excellent cholagogue.

Une bonne nourriture, de facile digestion, est toujours recommandée.

II. — BOVIDÉS.

Les péritonites des bovidés, en raison de leur tendance à l'enkystement, sont fréquemment localisées, elles revêtent quelquefois une physionomie franchement kystique et sont exceptionnellement généralisées. On peut donc reconnaître chez ces animaux, trois variétés principales : 1° la forme circonscrite ; 2° la forme kystique ; 3° la forme diffuse.

Forme circonscrite.

Étiologie. — Les péritonites circonscrites du *bœuf* n'ont fait l'objet d'aucune étude particulière. Elles sont fréquentes au niveau du foie, de la *rate* et du *rumen*.

La péritonite périhépatique est la forme la plus commune; les abcès du foie, la lithiase biliaire, les kystes hydatiques, les douves la déterminent fréquemment.

La *lymphadénie*, les *tumeurs* de la rate, s'accompagnent de *périsplénite* ; les *ponctions* du rumen produisent une adhérence à ce niveau ; la *tuberculose* détermine des péritonites limitées, avec néomembranes épaisses dans lesquelles on peut reconnaître des tubercules (1).

Les *corps étrangers* qui émigrent du réseau, du rumen sont une cause importante de péritonite circonscrite.

Le péritoine se défend admirablement contre eux en

(1) Bitard, Péritonite traumatique consécutive à la ponction du rumen par un instrument piquant (une des branches d'une paire de ciseaux). (*Progrès vét.*, 1900, t. I, p. 329).

les enkystant dans une masse fibrineuse qui tend à s'organiser de manière à les emprisonner définitivement. Les corps organiques sont digérés, détruits ou expulsés. Les éponges y disparaissent entièrement, les bandes de gaze aseptiques, les fœtus tombés dans la cavité abdominale s'éliminent par l'intestin ou par l'utérus sans provoquer d'accidents mortels (1). Ce phénomène a déjà été signalé plusieurs fois chez la vache. Une péritonite exsudative maintient le fœtus contre l'intestin dans la cavité duquel il finit par s'éliminer : on peut rencontrer ainsi les os d'un fœtus de six mois dans le gros intestin d'une vache; ils sont complètement macérés, de teinte jaune verdâtre, décollés de leurs épiphyses mais parfaitement reconnaissables. Viguier et Suberviolle (2) ont constaté le rejet des os d'un fœtus âgé de cinq mois par les matières excrémentitielles à la suite d'une lutte dans laquelle cette vache; en état de gestation, avait été renversée dix jours auparavant (3).

Symptômes. — L'évolution de ces inflammations est lente, insidieuse; elle passe inaperçue : les péritonites limitées sont des trouvailles d'autopsie; elles ne peuvent être diagnostiquées, sauf les cas où elles résultent d'une cause connue comme la ponction du rumen.

On peut constater à ce niveau un foyer purulent circonscrit par des néomembranes qui font adhérer intimement la paroi abdominale au rumen.

(1) Jalaguier, *Recueil de méd. vét.* 1893, p. 474. — Roger, *Recueil de méd. vét.*, 1893, p. 476.

(2) Viguier et Suberviolle, Gestation extra-utérine chez la vache. Expulsion des débris du fœtus par l'intestin (*Revue Générale*, 1905, p. 7).

(3) A l'autopsie « ils trouvent vers le tiers inférieur de la partie postérieure de l'hypocondre gauche une grande poche ovoïde mesurant 50 centimètres de long sur 20 centimètres de diamètre. Cette poche adhérente d'une part à la séreuse, de l'autre et dans la moitié de sa longueur à l'intestin grêle, est remplie par du pus et par des ossements du fœtus. En cherchant à rompre les adhérences avec l'intestin, on découvre vers le milieu et sur une étendue de 8 centimètres environ, une destruction des parois de l'intestin permettant la sortie des débris du fœtus ».

Forme kystique.

Définition. — La péritonite kystique est une affection caractérisée par le développement d'une multitude de kystes péritonéaux séreux, appendus aux mésentères ou recouvrant les organes abdominaux. Ces productions vésiculaires multiples ont été considérées comme des lymphangiomes kystiques résultant de la dégénérescence des glandes lymphatiques du mésentère (adéno-lymphocèle);



Fig. 101. — Productions vésiculaires kystiques dans la péritonite chronique du bœuf.

je les rattache à la péritonite en raison de l'incertitude de leur origine.

Les principaux documents relatifs à cette question se résument dans trois observations : l'une de Bertolini et de Benedictis (1), l'autre de Repiquet (2), la troisième de Lisi (3) (fig. 101).

(1) Bertolini et Benedictis, *Nuovo Ercolani*, 1896. — Bertolini, *Clinica veterinaria*, 1908, p. 230.

(2) Repiquet, Kystes séreux du mésentère chez la vache (*Société des Sciences vétérinaires*, Lyon, 1899, p. 121).

(3) Lisi, *Nuovo Ercolani*, 1901, n° 22.

Étiologie. — On ne peut formuler que des hypothèses au sujet du développement de cette affection kystique, qui n'a rien de commun avec l'*échinococcose*, mais qui nous paraît avoir une grande ressemblance avec les kystes péritonéaux qu'on rencontre quelquefois en très grand nombre chez les *poules*. On observe, d'ailleurs, chez ces animaux particulièrement chez les bovins, une réelle tendance à la formation des kystes: c'est une réaction inflammatoire qui tend à emprisonner les liquides à mesure qu'ils transsudent. Bertolini et de Benedictis supposent qu'elle est due à un parasite inconnu ; mais ils n'apportent aucune preuve de cette affirmation. Dans un récent travail, Bertolini admet que les parasites ou leurs larves peuvent produire dans certains cas, l'inflammation d'une partie ou de la totalité de la cavité, déterminer un obstacle mécanique aux voies lymphatiques et chylifères et engendrer ainsi une stase suivie d'une ectasie (fig. 102).

Anatomie pathologique, — A la place des petites languettes blanchâtres, fibreuses, pâles, formant peluche, on peut constater des kystes, en miniature, sous forme de productions rougeâtres, fortement arborisées, veloutées et humides. A côté, on trouve des vésicules de la dimension d'un pois, d'un œuf de pigeon ou plus grosses encore.

Souvent réunies en masses considérables, elles forment, parfois, des grappes de moindre importance, accolées ou pendues à la graisse du mésentère ; quelques-unes, plus ou moins longuement pédiculées, sont flottantes. L'ensemble forme une masse tremblotante d'un poids considérable.

Ces vésicules sont composées d'une enveloppe conjonctive mince et transparente, à la surface de laquelle on peut voir, mais assez rarement, se dessiner un filet rougeâtre. Leur face interne possède un revêtement endothélial. L'incision laisse écouler un liquide généralement limpide, citrin ou blanc laiteux, très exceptionnellement teinté en jaune par la présence d'un peu de sang. Parfois le liquide limpide est remplacé par un caillot noir, ou

laisse déposer, au fond du verre, un dépôt blanc jaunâtre contenant une petite quantité de chlorure de sodium et

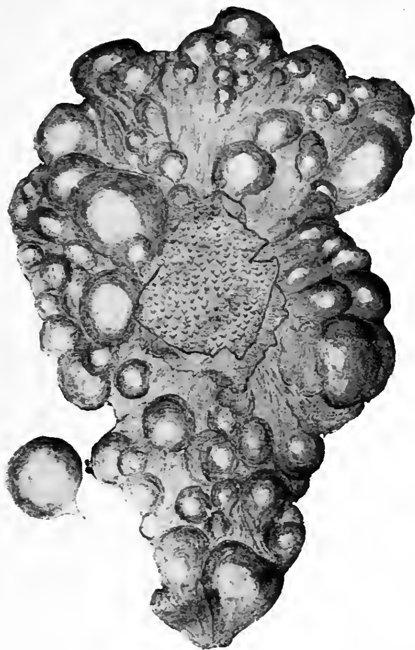


Fig. 102. — Un cas de péritonite à forme kystique généralisée chez la vache (Bertolini et C. de Benedictis).

d'albumine. Sa réaction est alcaline ; sa composition paraît résulter d'une émulsion de fines gouttelettes graisseuses.

On peut rencontrer, çà et là, des vaisseaux ectasiés et hémorragipares avec une tendance angiomateuse (1).

(1) Chez un porc de six mois dont le ventre avait pris un développement tel que l'ombilic touchait le sol, Fabretti a rencontré un énorme kyste séreux simulant une ascite (*Journal de l'École vétér. de Lyon*, 1900, p. 539).

La paroi des vésicules est composée de faisceaux de fibrilles conjonctives et élastiques; elle rappelle la structure d'une séreuse.

L'examen bactériologique du liquide donne un résultat négatif.

L'histoire clinique de cette singulière affection qui a d'étroites relations avec les lymphangiomes kystiques et la péritonite est à faire.

Forme diffuse.

Étiologie et pathogénie. — La péritonite chronique diffuse résulte de l'extension d'une péritonite localisée, ou complique des foyers de suppuration mal enkystés.

Les inflammations subaiguës d'origines diverses sont la principale source de ces péritonites dont l'évolution est favorisée par l'*affaiblissement*, la *vieillesse*, de nombreuses *parturitions* des animaux infectés (1).

La *péritonite chronique* est surtout l'apanage de la tuberculose, de la *distomose* et des *kystes hydatiques suppurés* du foie. Parfois, les tumeurs *malignes*, notamment les *sarcomes*, s'accompagnent d'inflammation chronique du péritoine.

Anatomie pathologique. — On rencontre quelquefois, sur le péritoine, des brides fibreuses, dénonçant une péritonite en miniature. Souvent, les anses intestinales sont unies entre elles par des néomembranes étendues et forment, avec les épiploons rétractés, une masse indistincte ou une sorte de paquet. Ces néomembranes sont tantôt creusées de kystes, tantôt criblées de petits abcès remplis de pus caséeux ou crétacé; la calcification peut même envahir les tissus néoformés.

Certaines parties de l'intestin sont le siège de *rétrécis*-

(1) Bitard (*Progrès vét.*, 1900. Contribution à l'étude de la péritonite chronique chez la vache) décrit une péritonite caractérisée par un épanchement et des nodules grisâtres, pédiculés, analogues à des papilles.

sements prononcés; le *foie*, la *rate* sont plus ou moins atrophiés par la périhépatite ou la périsplénite. On trouve quelquefois les altérations d'une péritonite aiguë greffée sur la forme chronique.

Le péritoine est parsemé d'épaississements fibreux, disposés en plaques, ou en végétations verruqueuses. Les lymphatiques sont distendus, saillants, nettement visibles; les ganglions, auxquels ils se rendent, sont également tuméfiés et infiltrés.

L'*épanchement péritonéal* peut faire défaut ou constituer la lésion dominante; sa quantité peut atteindre 50 à 100 litres : il est inodore, séreux ou purulent, clair, ou trouble.

Les organes abdominaux sont pâles, lavés et décolorés; ils présentent souvent des altérations spéciales qui ont servi de point de départ à la péritonite et de nombreuses adhérences suivies d'étranglement intestinal et de dystocie.

Symptômes. — Signes physiques. — La *péritonite chronique* s'installe d'une manière insidieuse, apyrétique et presque latente. La *douleur* elle-même n'est pas appréciable. L'inflammation revêt tantôt la forme ascitique, tantôt la forme *néomembraneuse*.

Ces deux éléments, néomembranes et ascite, varient toujours en sens inverse, l'un acquérant d'autant plus d'importance que l'autre en a moins. C'est que les néomembranes, très vasculaires, sont des voies actives soit de résorption pour le liquide épanché, soit de dérivation pour la circulation porte, obstruée dans ses branches d'origine.

L'*ascite* prend rapidement de grandes proportions; le ventre, distendu, présente une grande augmentation de volume ; sa partie inférieure s'évase, se dilate ; les flancs se creusent ; on observe, en même temps, quelques légères coliques et des alternatives de constipation et de diarrhée avec prédominance de ce dernier symptôme.

L'ascite augmente progressivement ou se résorbe au

moment de l'organisation des néomembranes. Quand elle est très prononcée, elle provoque le cortège symptomatique habituel : troubles respiratoires et asphyxiques, compressions vasculaires, engorgement œdémateux des membres postérieurs et des parois abdominales, et parfois rupture de la cicatrice ombilicale. L'ombilic est le point faible de l'abdomen : le liquide perfore le péritoine qui, en cet endroit, est mal contenu par les lésions et s'accumule dans une poche formée par la peau (1).

L'épanchement ascitique est facile à reconnaître.

La *palpation*, l'exploration abdominale et rectale décèlent la *fluctuation*; la marche des animaux détermine des *gargouillements* du ventre ou des ondulations des parois abdominales dues aux oscillations du liquide.

Signes rationnels. — Ces signes *physiques* s'accompagnent de *troubles rationnels* peu caractéristiques : l'appétit est irrégulier et médiocre, la digestion imparfaite, le pouls fréquent et petit, la peau sèche, le poil piqué, la soif vive, les mictions et les défécations rares, les muqueuses pâles, décolorées, le corps amaigri.

Marche. — La marche de la péritonite chronique est lente, continue quand elle n'est pas traitée ; elle présente des poussées aiguës ou subaiguës à la suite de ponctions. Les sujets maigrissent et dépérissent ; ils meurent d'épuisement déterminé par la diarrhée persistante et l'insuffisance de la nutrition.

Diagnostic. — La *péritonite chronique* est souvent confondue avec l'ascite; on peut bien l'en différencier par un examen attentif du liquide retiré par la ponction, par les renseignements que l'on a sur l'ancienneté de la maladie et la connaissance des symptômes qu'a présentés le sujet au début des troubles morbides.

L'*exploration rectale* permet de distinguer les *kystes* et les *tumeurs des ovaires*, de la *péritonite chronique* et de l'*ascite*,

(1) Canu, *Mém. de la Soc. vét. du Calvados*, t. II, p. 92.

Pronostic. — Cette affection est très grave et généralement incurable : il faut livrer l'animal à la boucherie dès qu'elle est reconnue.

Traitement. — Localement, il faut utiliser tous les révulsifs (frictions d'essence de térébenthine, de teinture d'iode, de pommade émétisée, de liniment Renault).

On ponctionne le ventre quand l'épanchement est très abondant ; la *paracentèse* doit être renouvelée afin de retirer graduellement le liquide de la cavité abdominale. Contre les engorgements œdémateux de l'ombilic, etc., on emploie la scarification, les pointes de feu et les frictions résolutives (liniment ammoniacal, etc.).

A l'intérieur, il faut administrer des *toniques*, des aliments nutritifs pour soutenir les forces du malade, des diurétiques pour augmenter la miction et faciliter la résorption du liquide épanché.

L'iodure de potassium mérite d'être employé : il agit comme fondant et empêche la formation des néomembranes. On l'administre à doses progressives de 5 à 15 grammes jusqu'aux effets de l'iodisme. On y adjoint des diurétiques : digitale, sel de nitre, etc. Toutefois, ce traitement n'est que palliatif et ne doit être employé que pour permettre l'engraissement des malades.

III. — CHIEN.

Forme circonscrite.

Étiologie. — Chez le *chien*, ces inflammations sont plus rares ; le foie et la rate sont à peu près les seules régions qui en soient affectées; ce sont les *tumeurs* qui les provoquent dans ces deux organes; les traumatismes déterminent parfois la *périsplénite* et quelquefois même la division de la rate.

Les *chocs* sur les autres parties de la cavité abdominale déterminent des ruptures vasculaires, des péritonites

généralisées ou ne laissent pas de traces ; elles engendrent rarement des péritoines circonscrites (fig. 103).

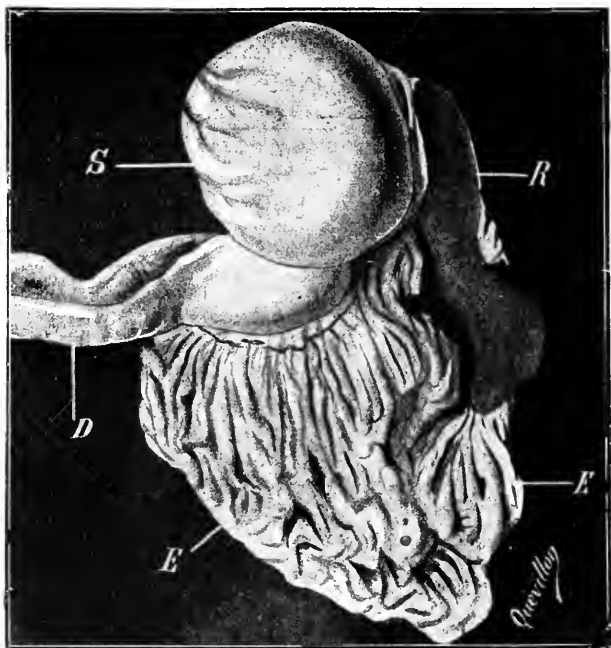


Fig. 103. — Péritonite chronique du chien.

S, estomac ; R, rate ; D, duodénum ; E, épiploon épaissi, ondulé par des néomembranes (Photographie Cadéac).

L'histoire de ces affections est toute à faire, et l'on ne saurait préconiser aucun traitement.

Forme diffuse.

L'histoire de la péritonite chronique du chien se confond avec celle de l'ascite et des néoplasmes cancéreux

IV. — OISEAUX.

Chez les oiseaux, notamment chez la poule, on peut constater une sorte de péritonite chronique, caractérisée par une multitude de kystes analogues à ceux des bovidés. Les kystes constituent toute la lésion.

Observés par Nocard et Railliet, Condorelli-Francavilla, ces kystes sont multiples, séreux, en grappes, plus ou moins longuement pédiculés, transparents, de la grosseur de petits pois, de grains de raisin, ou même de noix ; ils sont généralement très nombreux, répandus par milliers sur le mésentère ; ils forment alors une véritable grappe d'un aspect remarquable, du poids de 450 grammes.

Le liquide, renfermé dans les vésicules, est albumineux ; il ne contient ni parasites ni microbes (cultivables par les procédés actuels). Tous les viscères sont sains.

II. — ASCITES.

Définition. — L'hydropisie du péritoine porte le nom d'ascite. Cet épanchement de sérosité amicrobienne et non inflammatoire, constitue un véritable syndrome qui se montre au cours de nombreuses affections. Commun chez les *carnivores*, il est rare chez les *solipèdes* ; le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre* et le *porc* occupent une place intermédiaire.

Chez tous les animaux, l'accumulation de liquide dans le péritoine peut résulter :

1° D'affections cachectisantes comme la leucocythémie ;

2° De causes mécaniques comme les maladies qui agissent directement ou à distance sur la circulation porte (tumeurs du foie, de la rate, du pancréas, cirrhose atrophique, maladies du poumon, du cœur, compressions de la veine cave ou du système porte par des tumeurs ou des ganglions hypertrophiés ;

3° D'affections du péritoine (tuberculose, tumeurs) intéressant les radicules de la veine porte ou produisant l'épanchement de sérosité par tout autre mécanisme.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les maladies *chroniques* de l'appareil circulatoire (*endocardite*) peuvent gêner la circulation de retour et produire l'ascite. Cette complication ne survient que dans les phases extrêmes de l'asystolie ; c'est ce qui explique son absence dans la plupart des maladies du cœur (fig. 104).

Les *tumeurs du foie*, la *sarcomatose* et la *carcinomatose* de la cavité abdominale amènent aussi l'hydropisie péritonéale, en altérant le sang et la nutrition (*cachexie*), en comprimant la veine cave et les racines de la veine porte.

Les *kystes de l'ovaire* peuvent gêner la circulation de retour en comprimant la veine cave ou les veines iliaques (Jeannot).

L'ascite, très développée, est toujours une rareté chez les solipèdes.

Anatomie pathologique. — L'épanchement et les modifications du péritoine résument toutes les altérations. L'ÉPANCHEMENT est ordinairement de 25, 40, 50 litres (Reynal), 80 litres (Woodger), 107 litres (Brusasco) ; il peut même atteindre 150 litres. Ce liquide est toujours clair, transparent, citrin, albumineux, d'une densité d'environ 1012. Il mousse par l'agitation ; il est neutre ou légèrement alcalin. On peut y rencontrer quelques leucocytes et quelques globules rouges ; il est très riche en eau, pauvre en matières minérales et en matières albuminoïdes.

Le PÉRITOINE est pâle, mince, lisse, lavé, quelquefois tapissé d'un semis cancéreux, ou recouvert de tumeurs volumineuses qui modifient l'aspect des organes ; la paroi abdominale est amincie, décolorée, atrophiée ou œdématiée ; le diaphragme est décoloré, et parfois les

intestins sont rétrécis. On constate aussi les altérations cardiaques ou veineuses qui ont engendré l'hydropisie.

Symptômes. — Le début de l'ascite est latent, insidieux, impossible à constater : la grande capacité de l'abdomen,

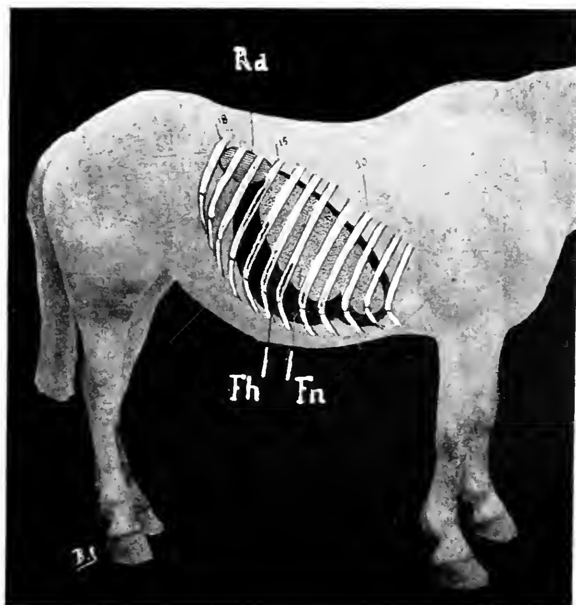


Fig. 104. — Hypertrophie du foie chez un cheval atteint d'ascite commençante, le pointillé indique le volume normal, la partie noire marque l'hypertrophie.

la lenteur avec laquelle se forme l'épanchement, le peu de retentissement qu'il a sur l'organisme, empêchent de le reconnaître dans la majorité des cas, tant qu'il n'est pas très abondant. L'ascite se traduit alors par des signes physiques et des signes fonctionnels caractéristiques.

a. Signes physiques. — Par l'*inspection*, on est d'abord

frappé de l'augmentation du volume de l'abdomen et du changement survenu dans sa forme : il paraît descendu, élargi à la partie inférieure ; les hypocondres sont portés en dehors, les flancs sont tirés en bas, leur creux a disparu ; la peau de la partie inférieure du ventre est tendue, lisse ; les membres postérieurs sont engorgés, œdématiés.

La palpation fait percevoir le signe le plus caractéristique : la *fluctuation*. Quand on soulève le ventre à l'aide des deux mains, du genou, ou qu'on applique la main à plat sur un des côtés du ventre, tandis qu'avec l'autre main, on imprime de légères secousses sur le côté opposé, on perçoit une sensation d'*ondulation* ou de *choc*. Pour plus de commodité, on peut faire percuter un côté de l'abdomen par un aide. L'exploration rectale permet de percevoir le même *ballottement*, si la main est tenue verticalement en guise de rame, pendant qu'un aide exerce des pressions brusques sur l'une des faces latérales du ventre. Un épanchement peu abondant ne se traduit par aucune fluctuation appréciable.

La percussion médiate donne un *son mat* très marqué dans les parties inférieures et limité par une ligne horizontale, un son *tympanique* dans les parties élevées ; l'auscultation de l'abdomen, pendant qu'un aide y produit des ondulations, fait entendre un bruit de clapotement déterminé par des ondes liquides qui vont se briser contre les parois abdominales.

b. Signes fonctionnels. — L'animal présente des troubles fonctionnels dont les uns sont liés à l'ascite, et les autres à la maladie qui a engendré l'ascite. Ceux-ci sont si variables que nous ne pouvons nous en occuper. Les effets de l'épanchement ascitique consistent dans le refoulement excentrique des viscères renfermés dans la cavité abdominale ou dans les cavités voisines.

Le liquide écarte les hypocondres, repousse les anses intestinales vers la région lombaire, rend la digestion

et la progression des matières alimentaires plus difficile, comprime et anémie le foie, la rate, repousse le diaphragme en avant, diminue la capacité inspiratoire du poumon, d'où gêne fonctionnelle des organes abdominaux, gêne circulatoire dans la veine cave et la veine porte, diarrhée consécutive et œdème des parties déclives, dyspnée pulmonaire et cardiaque : le pouls est petit, filiforme, les battements du cœur sont tumultueux ; les muqueuses sont pâles, la respiration ailée ; les animaux se tiennent toujours debout pour conjurer l'asphyxie menaçante ou la syncope mortelle.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'ascite du cheval est incurable ; son évolution est plus ou moins rapide et mobile, mois toujours *apyrétique* : elle dépend de la cause provocatrice ; le syndrome *ascite* n'est qu'un rideau derrière lequel se cache une autre maladie. Tantôt l'ascite qui en dépend se développe et augmente rapidement ; tantôt elle évolue lentement ; elle est rarement curable, elle est mortelle ou stationnaire ; nous ne connaissons pas de cas de guérison chez les *solipèdes*.

Diagnostic. — La vue, la palpation, la percussion et l'auscultation font reconnaître l'épanchement abdominal, l'absence de fièvre, et la ponction qui montre les caractères du liquide, attestent sa nature ascitique et empêchent toute confusion avec la péritonite.

L'exploration rectale la fait différencier de la *gestation*, fait sentir des *tumeurs* qui ont engendré l'ascite. La facilité avec laquelle le rectum se déplace de droite à gauche, quand on y introduit le bras, est regardée comme un signe pathognomonique de l'ascite.

Il est souvent impossible de déterminer la maladie qui a engendré l'épanchement ascitique.

Les *tumeurs abdominales* prennent quelquefois de telles proportions qu'elles simulent une ascite ; les *néoplasmes du foie* échappent généralement à toute exploration ; les lésions du cœur peuvent être diagnostiquées, de sorte

qu'on arrive, par élimination, à établir la cause de l'épanchement.

Traitement. — Le traitement de l'ascite a presque exclusivement pour but de remédier aux accidents déterminés par l'accumulation progressive de liquide. Il n'existe pas un traitement pouvant être qualifié de *curatif*. La *ponction* de l'abdomen doit être pratiquée en prenant toutes les précautions antiseptiques afin d'empêcher l'ascite de dégénérer en *péritonite* ; on la pratique sur la ligne blanche à égale distance du pubis et de l'appendice xiphoïde du sternum ; on retire le liquide en plusieurs fois afin de ne pas déterminer une décompression trop rapide.

Ces évacuations de liquide doivent être réservées aux cas où l'ascite devient gênante par son abondance. Il ne faut pas en abuser ; les ponctions répétées affaiblissent l'organisme en raison de la reproduction rapide du liquide.

Concurremment, on doit utiliser les diurétiques, tels que les préparations scillitiques, 100 à 200 grammes à l'intérieur, la poudre de digitale 2 à 4 grammes, le sel de nitre, 30 à 40 grammes, la pilocarpine. Contre la cause de l'*ascite*, on utilise les cardiaques, quand il s'agit d'une maladie du cœur, l'iodure de potassium contre les néoplasies ou les hypertrophies ganglionnaires.

Les cholagogues : calomel (5 à 10 grammes), bicarbonate de soude (20 à 50 grammes), salicylate de soude (10 à 30 grammes), salol (4 à 10 grammes), sont à recommander pour favoriser les fonctions du foie.

II. — RUMINANTS.

Étiologie et pathogénie. — Les *ascites mécaniques* résultent de la congestion passive par gêne de la circulation dans la veine porte obstruée par pyléphlébite, par des végétations sarcomateuses, comprimée par les ganglions du hile dans la *distomose* et l'*échinococcose* ; mais le foie

atteint de périhépatite ou de cirrhose quelle que soit son origine, provoque l'ascite non seulement par compression, mais encore par altération des vaisseaux et des radicules originelles de la veine porte. Ce vaisseau et ses racines sont influencés indirectement dans les affections cardiaques (endocardites) qui déterminent une stase prolongée du sang dans le parenchyme hépatique et le foie cardiaque. Les *péricardites traumatiques*, les *pseudo-péricardites*, les *adénopathies* bronchiques, lymphadéniques, lymphosarcomateuses ou tuberculeuses sont autant d'obstacles à la circulation de retour et de causes lointaines d'ascite : c'est la veine cave qui subit les premiers effets de la compression et l'épanchement se produit simultanément dans le tissu conjonctif sous-cutané des parties déclives et dans le péritoine.

Les *maladies des reins* (néphrites et pyélo-néphrites) s'accompagnent de troubles cardiaques, de modifications de la pression sanguine et d'ascite. La *gestation* elle-même est une source de compressions viscérales et vasculaires, d'hypertension portale, splénique, abdominale ou pelvienne.

Les *néoplasies du péritoine* (sarcomes, carcinomes), la tuberculose, entraînent quelquefois la production de l'ascite sous la double influence de la cachexie et de l'altération des radicules portales.

Les *affections chroniques cachectisantes*, distomose, maladies des reins, lymphatisme sont caractérisées et dénoncées par le syndrome ascite.

La *tonte* suivie de refroidissement favorise l'apparition de ces diverses ascites chez le mouton, en adjoignant une influence névropathique à celles qui précèdent.

Symptômes. — Le bœuf et le *mouton* affectés d'ascite ont le ventre volumineux, étalé ; il forme un bourrelet saillant en arrière de l'hypocondre ; l'augmentation de volume est symétrique et porte primitivement sur les flancs comme sur la paroi inférieure ; les parois abdominales sont lisses, la surface régulière.

La palpation permet d'apprécier la tension des parois abdominales et fait percevoir le phénomène d'ondulation, de *flot* ou de *clapotement* du liquide épanché. Un coup ou une pression brusque sur le flanc gauche est perçue par la main appliquée du côté opposé.

La percussion révèle la matité de la partie inférieure de l'abdomen ; cette matité s'étend souvent du côté gauche « de la partie la plus déclive à une ligne horizontale, réunissant l'angle externe de l'ilium au cercle de l'hypochondre », à droite, elle affecte une horizontalité parfaite.

Les *troubles fonctionnels* engendrés par l'ascite sont en raison directe de la quantité de liquide épanché.

La rumination est suspendue ; les *battements* du cœur sont forts, les muqueuses pâles ; l'animal s'essouffle au moindre exercice ; il marche péniblement, n'urine presque jamais, les yeux s'enfoncent dans les orbites ; on observe des nausées, des vomissements (Eberhardt), de la diarrhée ; il meurt dans le marasme.

Anatomie pathologique. — Un liquide clair, incolore ou jaune verdâtre, un peu trouble, renfermant de l'albumine, un peu de fibrine, de la sérine, de l'hydropisine et une faible proportion de sels minéraux, caractérise l'ascite ; les organes sont lavés, décolorés, mais le réseau veineux abdominal est souvent dilaté ; on observe en même temps des lésions du foie, du cœur, des ganglions ou du péritoine, qui sont la cause de l'épanchement ascitique.

Diagnostic. — Il faut différencier l'*ascite* de la *rupture de la vessie,* de la *gestation* et de l'*hydropisie* des membranes fœtales.

La *rupture de la vessie* est précédée, chez le *bœuf*, du bond urétral ; elle est suivie de fièvre, de collapsus ; le liquide épanché, extrait par la paracentèse, répand une odeur urineuse ; la vessie est vide et l'animal n'urine jamais.

L'*hydrométrie*, la *pyométrie*, l'*hydropisie des membranes fœtales* et l'état de *gestation* sont reconnus par l'explora-

tion rectale. De plus, la partie inférieure de l'abdomen est peu modifiée.

Traitement. — Quand l'ascite est bien caractérisée et l'animal en bon état, il vaut mieux l'envoyer à la boucherie que d'entreprendre un traitement qui est généralement infructueux.

Sinon, il faut instituer un régime tonique pour favoriser la résorption ou empêcher des exsudations nouvelles : administrer des *diurétiques* (sel de nitre, scille, 40 à 50 grammes ; poudre de digitale, 2 à 3 grammes, bicarbonate de soude), des *purgatifs* (sulfate de soude, 200 grammes par jour), des amers pour exciter l'appétit.

Quand on a recours à des médicaments actifs, comme la digitale, il faut éviter les accumulations faciles de ces médicaments en espaçant les doses. On pratique la paracentèse pour soulager l'animal ; il ne faut pas renouveler trop fréquemment cette opération, car le liquide ne tarde pas à se reproduire, et chaque épanchement épuise le sujet.

On a peu de chance de guérir les ascitiques en raison de la persistance de la cause provocatrice ; l'ascite de gestation est seule bénigne et disparaît naturellement après la mise-bas.

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — L'ascite est une affection commune des carnivores (1).

Les troubles *mécaniques* de la circulation, les *altérations du péritoine*, et les *affections cachectisantes* sont les trois principales sources des ascites des carnivores. Il n'est d'ailleurs pas rare de les trouver réunies chez le même ascitique. La maladie qui compromet la circulation de retour met en péril la vitalité du péritoine et la nutrition générale. Le foie altéré joue, à l'égard du système porte, le

(1) Cadiot en a recueilli 37 observations en moins de trois ans.

rôle d'une ligature qui augmente la pression dans ses radicules et détermine l'exsudation séreuse. Toutes les lésions qui tendent à produire immédiatement ou secondairement la stase dans ces organes sont des causes d'ascite : les *tumeurs*, les *cirrhoses*, la compression ou l'oblitération de la veine porte par des néoplasies amènent l'ascite; les veines du péritoine étant des dépendances de la veine porte, l'ascite apparaît dès que la circulation est entravée dans son domaine.

Les *endocardites* et les *péricardites* et toutes les cardiopathies aiguës ou chroniques déterminent l'ascite quand ces affections sont parvenues à la phase asystolique : le foie a pris alors le *type cardiaque*, les veines sus-hépatiques sont entourées de tissu fibreux; elles sont ligaturées, le système porte est surchargé de sang ; il y a perturbation de l'équilibre osmotique : un épanchement péritonéal trahit cette insuffisance de la circulation de retour. Ces deux types morbides occupent la première place dans l'étiogénie de l'ascite.

Les *maladies chroniques* du *poumon* produisent quelquefois le même résultat en imposant au cœur un surcroît de travail caractérisé d'abord par son hypertrophie, puis par sa dilatation et finalement par les lésions de l'asystolie qui retentit toujours au suprême degré sur le foie, ce diverticule de l'oreillette droite. Ces affections asystoliques, et toutes les affections des reins favorisent la rétention des chlorures, nécessitent une augmentation corrélative de la quantité d'eau dans les tissus et les organes pour maintenir le titre inoffensif isotonique. Or le sel, retenu, s'accumule au niveau des obstacles à la circulation là où existe une inflammation circonscrite.

Les *maladies chroniques des reins*, des glandes thyroïdes, engendrent quelquefois l'ascite et l'anasarque par un mécanisme analogue (1).

(1) Sur dix chiens ascitiques, sept étaient atteints de péricardite, deux de lésions mitrales, un de lésions tricuspidiennes (Cadiot).

Le trouble de la circulation porte est dénoncé par la dilatation des veines sous-cutanées abdominales qui constituent des voies de dérivation du sang qui ne peut suivre son chemin portal (fig. 105).

L'ascite procède donc généralement d'un trouble méca-

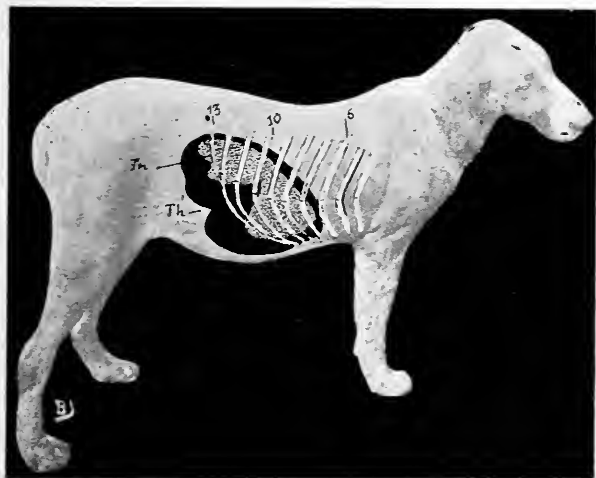


Fig. 105. — Hypertrophie du foie chez un chien ascitique, la portion noire indique l'augmentation du volume.

nique de la circulation, et emprunte à chacune des maladies qui la produisent quelques symptômes spéciaux (1).

L'intervention du péritoine est indispensable dans la

(1) Classées au point de vue de la pathogénie de l'hydropisie péritonéale, vingt-huit observations de Cadiot se répartissent ainsi : maladies du péricarde et du cœur, dix cas ; tuberculose, huit : pleurésie, quatre ; tumeurs malignes du foie et du poumon, deux ; cirrhose hépatique hypertrophique sans lésion du cœur, trois ; carcinome du foie, un.

Guerrini a observé l'ascite chez un chien affecté d'un goitre sarcomateux de la glande thyroïde avec hypertrophie secondaire des capsules surrénales. (*Monath. für Tier.*, 1908).

Leblanc. *Journ. de l'École vétérinaire de Lyon*, 1908.

production de la généralité des ascites; l'hydropisie, la plus passive, reconnaît une influence inflammatoire qui exagère la sécrétion de la séreuse, trouble la circulation portale radiculaire et change la composition du liquide épanché qui n'offre la composition d'aucun produit physiologique. Mais cette inflammation de la séreuse est tellement effacée qu'il est permis de douter de sa constance.

D'ailleurs les *péritonites chroniques* s'expriment par l'ascite et il est souvent très difficile de séparer l'ascite de la péritonite.

Les *tumeurs du foie*, du péritoine, de la rate, des ganglions mésentériques (sarcome, carcinome, épithéliome) l'engendrent fréquemment en produisant la cachexie, en déterminant une irritation sourde du péritoine, en modifiant la pression vasculaire dans le système porte.

La *tuberculose* provoque une péritonite ascitique en troublant la circulation porte, en altérant le foie, le cœur, le péricarde et en produisant ainsi une stase mécanique, une lésion du sang et des organes essentiels (cœur, foie, reins, péricarde); mais parfois la tuberculose est généralisée et il n'y a pas d'ascite.

Les *parasites* du péritoine connus sous le nom de dithyridium et regardés comme les larves du ténia (*Mesocestoïdes lineatus*) sont une cause de péritonite chronique à forme essentiellement ascitique (Sendrail et Cuillé).

Symptômes. — 1° Symptomes physiques. — L'augmentation de volume du ventre, qui *tombe* de plus en plus en s'élargissant d'un côté à l'autre et en se creusant davantage, au niveau du flanc, est le premier symptôme qui attire l'attention. Les dernières côtes sont rejetées en dehors et plus écartées qu'à l'état normal; le ventre peut s'abaisser au point de toucher terre; la colonne vertébrale présente une concavité supérieure très prononcée; les flancs sont tellement rapprochés qu'ils laissent se dessiner nettement l'angle externe de l'ilium et la ligne des apophyses transverses des vertèbres lombaires (fig. 106).

La *fluctuation* du liquide épanché rend l'ascite évidente. Pour la sentir, il faut appliquer le plat de la main sur le fuyant du flanc; puis, en frappant sur le côté diamétralement opposé, on éprouve, sous la main qui reste fixe, la sensation d'un flot résultant de l'ébranlement du liquide.



Fig. 106. — Chien ascitique.

Pendant cette manœuvre, on voit quelquefois ce dernier constituer, sur la sphère abdominale, une véritable ondulation qui, partant des points percutés, va aboutir aux points opposés. La fluctuation est d'autant plus facile à percevoir que la sérosité accumulée dans le sac péritonéal est plus considérable (fig. 10).

La *percussion* donne un son mat dans les parties infé-



Fig. 107. — Œdème des extrémités postérieures et distension du ventre chez un chat atteint d'ascite.

rieures, un son tympanique au niveau des parties supé-

rieures ; on déplace le siège de la matité et de la résonance en faisant varier les attitudes du sujet.

L'*auscultation* fait percevoir un bruissement comparable à celui d'une petite quantité de liquide qu'on roule dans un tonneau.

2° Symptomes rationnels. — La compression exercée par le liquide, gêne le fonctionnement de tous les organes environnants ; la peau est sèche, amincie ; la respiration est difficile, fréquente, dyspnéique ; les battements du cœur sont forts, le pouls petit, les muqueuses pâles, l'appétit nul, la miction rare, la diarrhée est fréquente ; l'animal meurt dans le marasme ou succombe quelquefois à une péritonite consécutive à une ponction infectante. C'est un état morbide grave, qu'on fait rarement disparaître (fig. 108).



Fig. 108. — Chien à ascite hémorragique arrivé à la phase d'asystolie.

Diagnostic différentiel. — L'ascite peut être confondue avec les états morbides suivants :

1° La *péritonite diffuse chronique* : la ponction qui fait constater l'absence de coloration du liquide et l'absence de fausses membranes justifie le diagnostic ascite.

2° L'*obésité* est reconnue par la palpation et la percussion ; la ponction exploratrice démontre qu'il n'y a pas de liquide dans la cavité abdominale.

3° Le *météorisme* occupe une région élevée du ventre ; la percussion fournit partout un son tympanique.

4° L'*accumulation d'urine* dans la cavité abdominale,

déterminée par la rupture de la vessie, est caractérisée par l'anurie.

5° L'*augmentation de volume* du ventre provoquée par la *gestation* est décelée par la palpation.



Fig. 109. — Chatte atteinte d'hydrométrie.

6° La profonde émaciation des malades peut faire soupçonner la *carcinose* ou la *tuberculose*. Les injections de tuberculine, l'examen du jetage, l'inoculation du liquide

ascitique au cobaye ou au lapin font reconnaître la tuberculose.

L'*hydrométrie* s'accuse chez la *chatte* par une augmen-



Fig. 110. — Chatte atteinte d'hydrométrie.

tation de volume de l'abdomen qui offre la forme d'une masse sphéroïde ; mais cet aspect ne se modifie pas en variant les positions de la malade. Le ventre n'est ni tombant, ni fluctuant comme dans l'ascite (fig. 109).

Le liquide obtenu par la ponction est légèrement louche et n'offre pas les caractères du liquide ascitique; mais l'impossibilité de pratiquer l'exploration rectale et vaginale rend le diagnostic incertain et la palpation met difficilement en évidence la dilatation des cornes utérines, alors même que leurs dimensions atteignent la grosseur du bras (Leblanc) (fig. 110).

Pronostic. — Le pronostic est des plus sombres; c'est généralement un état pathologique incurable. Ce syndrome de maladies diverses accuse toujours, par son apparition, leur extrême gravité et leur dénouement prochain. On voit cependant des ascites guérir spontanément. Certaines ascites récentes disparaissent brusquement comme elles sont venues; d'autres, présumées définitives en raison de leur ancienneté, s'effacent tardivement (fig. 111).

Le *foie* redevenant perméable, l'épanchement se résorbe. Les *lésions rénales* aiguës qui avaient plus ou moins obstrué le filtre rénal et avaient empêché l'excrétion chlorurée s'atténuant, l'excès de sel retenu peut être éliminé. L'eau qui s'était accumulée pour empêcher seulement la saturation des milieux organiques, s'écoule à son tour par les divers émonctoires et en particulier par le rein ou l'intestin : une diarrhée ou une polyurie très abondante est souvent la préface de ces guérisons.

Le *cœur* peut renforcer aussi, par l'hypertrophie de sa fibre musculaire, sa puissance hydraulique, que les lésions orificielles avaient rendue insuffisante. La circulation hépatique bénéficie immédiatement de cet accroissement de la tonicité du myocarde et la filtration urinaire est également rétablie, car elle est fonction de la pression artérielle au niveau du glomérule.

L'ascite disparaît alors malgré la persistance des lésions cardiaques, hépatiques et rénales, qui restent cependant une menace constante de récidive.

L'ascite cirrhotique déjà ancienne, dont l'obstacle à la circulation de retour dans le territoire de la veine porte

est la cause essentielle, peut guérir malgré la persistance de cette cause, grâce à l'établissement d'une circulation collatérale.

Les voies de dérivation du sang qui suit d'ordinaire la veine porte sont nombreuses chez le chien. Les plus importantes sont représentées par les veines *sous-cutanées abdominales*, qui, s'abouchant vers la région xiphoïdienne

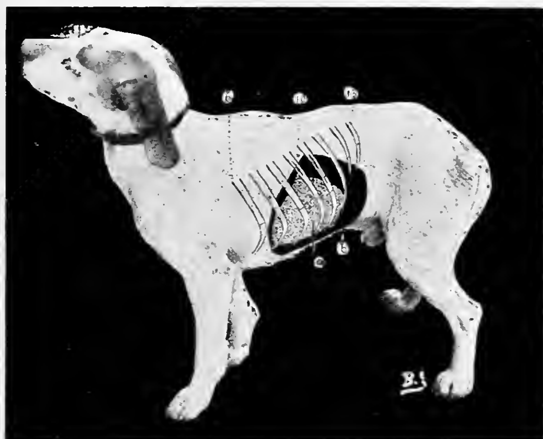


Fig. 111. — Chien guéri momentanément ; l'ascitique conserve un foie hypertrophié et débordant l'hypocondre. L'augmentation de volume est indiquée par la teinte noire.

avec les veines épigastriques, en rapport elles-mêmes avec le système porte par l'intermédiaire des veines parombicales, d'une part, aboutissent, d'autre part, vers l'aine dans les veines iliaques. Les veines *gastro-épiploïques* ont quelques anastomoses avec les *veines œsophagiennes* et les *veines du diaphragme*. Dans l'épaisseur même des parois intestinales, quelques communications existent (système de Retzius) entre les racines de la veine porte et quelques

affluents de la veine cave, les veines hémorroïdales en particulier.

Ces diverses voies de dérivation sont d'abord insuffisantes pour assurer la circulation abdominale : mais elles se dilatent petit à petit sous la poussée du sang et rétablissent finalement le cours du sang. Cette augmentation de volume est très évidente pour les veines superficielles qui sont apparentes.

Anatomie pathologique. — Un exsudat, qui atteint parfois 15 à 20 litres, constitue la lésion principale. Ce liquide présente des caractères très variables ; il est tantôt clair, transparent, limpide, tantôt jaunâtre, rosé, opalescent ; il contient parfois quelques globules blancs, des globules rouges, des cellules endothéliales et quelques rares flocons fibrillaires ; on peut y trouver une quantité relativement abondante de graisse lui donnant un aspect homogène.

L'épanchement ascitique est quelquefois visqueux, gélatineux, soit immédiatement après son extraction, soit après quelques instants de contact avec l'air extérieur ; il est rosé ou rouge foncé quand il y a des néoplasies embryonnaires dans la cavité abdominale ; les vaisseaux ectasiés qui rampent à la surface des tumeurs se rupturent et provoquent une *ascite hématique*. Dans tous les cas, ce n'est jamais ni du plasma, ni du sérum, ni de la lymphe, mais un exsudat séreux (fig. 112).

Le *péritoine* est pâle, blanchâtre, par suite de la dégénérescence graisseuse de l'endothélium.

Traitement. — La principale indication à remplir est la guérison de l'affection initiale accompagnée du syndrome ascite ; mais ce résultat est vainement poursuivi ; la plupart des lésions organiques qui la produisent sont ineffaçables (1).

La *péritonite tuberculeuse* est justiciable des injections

(1) Sendrail et Cuillé, Sur le traitement de l'ascite du chien (*Revue vét.*, 1906, p. 141).

intrapéritonéales d'eau stérilisée chaude, d'eau boriquée, de naphtol camphré, de sérum de cheval chauffé, d'air stérilisé, etc. : ou mieux de la laparotomie large permettant le contact de l'air sur toute la séreuse. Mais il est préférable de sacrifier le chien tuberculeux, souvent dangereux pour son entourage : l'ascite bacillaire est, en effet, exceptionnellement primitive et il existe presque toujours des lésions ouvertes ou destinées à s'ouvrir.

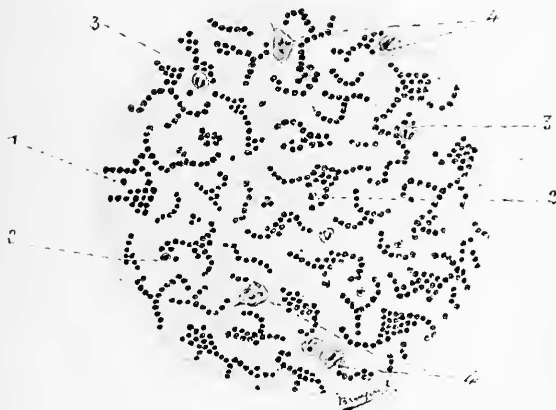


Fig. 112. — Ascite hémorragique du chien ; cyto-examen.

1, Globules rouges ; 2, leucocytes mononucléaires ; 3. leucocytes polynucléaires ; 4, cellules endothéliales dégénérées.

Contre l'*ascite organique*, nous sommes mieux armés. Sans doute, les affections cardiaques, pulmonaires, hépatiques ou rénales, qui en sont les causes premières, sont presque toujours incurables, mais on peut améliorer la circulation porte, modifier l'état de la séreuse péritonéale enflammée, rétablir l'équilibre osmotique que la rétention chlorurée a troublé, supprimer les éléments pathologiques de l'ascite. On peut intervenir heureusement par le régime, et par des moyens médicaux et chirurgicaux.

Régime. — On sait que l'insuffisante élimination du chlorure de sodium et son accumulation dans l'organisme sont un élément pathogénique important de l'ascite. Or, les aliments contiennent, toujours, une quantité plus ou moins considérable de ce sel, dont l'introduction constante, alors que les voies d'excrétion sont altérées, est une cause d'accroissement progressif de l'épanchement. La suppression du sel, des aliments, est donc indispensable, l'institution d'un régime achloruré sévèrement maintenu est la première indication à formuler vis-à-vis d'un ascitique.

Ce régime est facile à réaliser chez le chien. La viande crue renferme peu de chlorures. Les pommes de terre et les diverses farines de céréales avec lesquelles on peut confectionner des pâtées sont également pauvres en sels. On n'oubliera pas, qu'au contraire, le pain en contient une quantité notable. Enfin, le lait de vache est à peine salé, à la condition cependant que dans la ration de celle-ci, on n'ait point ajouté ce condiment, ce qui est assez fréquent. Les œufs, lorsque la question de prix n'est pas un obstacle, peuvent être donnés sans inconvénient.

Il ne suffit point évidemment de déchlorurer les aliments pour déchlorurer le malade ; alors même que l'économie ne reçoit plus qu'une insignifiante quantité de chlorure de sodium, celui qui s'était déjà accumulé peut être retenu et ses effets persister. Il ne suffit pas, en d'autres termes, de diminuer les entrées des chlorures, il faut en accélérer les sorties. On y parvient, soit en agissant sur les causes de la rétention, c'est-à-dire en améliorant les fonctions rénales et l'activité circulatoire, soit en provoquant des évacuations complémentaires de chlorures par les diverses voies possibles.

La suppression des *boissons* favorise la résorption du liquide épanché. Le chien ne reçoit pour toute nourriture que de la viande crue avec un gramme de sel de nitre : les urines, très rares d'abord, augmentent graduellement

de quantité et la résorption de l'épanchement s'opère (Oreste. Marcone).

Moyens médicaux. — Les moyens médicaux tendent à atténuer les lésions organiques et à faire éliminer le liquide épanché.

Les *désinfectants intestinaux* favorisent le fonctionnement et la nutrition des glandes hépatique et rénale. On utilise principalement le calomel et le benzo-naphtol qu'on fait précéder de l'action des purgatifs. notamment des purgatifs salins (sulfate de soude, de magnésie), qui concentrent davantage le sang et sont moins affaiblissants que les drastiques : ils activent la résorption du liquide ascitique et comptent quelques succès : ils peuvent enfin amorcer l'écoulement ascitique dans cette direction et provoquer une diarrhée critique.

Quand les lésions organiques sont anciennes, on combat la sclérose par l'iodure de potassium ou de sodium et la trinitrine.

On vient au secours du cœur à l'aide de la digitale, de la caféine et de la strophantine.

La médication *diurétique* est celle qui modifie le mieux le courant osmotique abdominal.

Les *diurétiques* sont particulièrement efficaces quand l'ascite procède d'une altération rénale, d'un trouble de la sécrétion urinaire : ils sont toujours utiles pour activer l'élimination. Le sel de nitre (1 gramme). l'acétate de potasse ou de soude (1 à 2 grammes), le bitartrate de potasse, la digitale (1 gramme), la scille (1 à 5 grammes), l'acétate de potassium, la théobromine méritent d'être employés.

Ces agents doivent être administrés journellement : leurs effets ne sont pas immédiats, le courant centrifuge résiste plus ou moins à leur sollicitation, mais la polyurie salutaire s'établit.

Les *sudorifiques* et les sialagogues, tels que le chlorhydrate de pilocarpine en injections sous-cutanées, peuvent également résorber ou activer la résorption de l'épanche-

ment. Zahn a obtenu, par ce moyen, la guérison d'un chien au bout de quatorze jours de traitement.

Moyens chirurgicaux. — La paracentèse, les injections et l'omentopexie résument le traitement chirurgical.

1° *Paracentèse.*— On pratique la paracentèse quand la distension du ventre et la dyspnée sont très considérables. L'évacuation du liquide qui refoule le diaphragme et distend les parois abdominales, procure au malade un soulagement immédiat.

C'est l'opération palliative par excellence. Son action est plus rapide et plus certaine que celle des diurétiques.

Il faut la pratiquer de bonne heure et la renouveler chaque fois que cela est nécessaire, c'est-à-dire avant une trop grande ampliation des parois, qui, une fois forcées, ont de la peine à récupérer leur tonicité contentive normale. On se sert d'un trocart capillaire qu'on enfonce au niveau de la ligne blanche, un peu en avant de l'ombilic et en le dirigeant d'avant en arrière, l'animal étant couché sur la table ; ou bien, si le sujet est de grande taille et suffisamment docile, on le maintient debout et on ponctionne dans la partie déclive du flanc. On peut, presque toujours, sans inconvénients, laisser écouler tout le liquide, à la condition de procéder lentement et d'appliquer aussitôt un bandage qui soutienne et comprime même légèrement l'abdomen.

En raison de sa simplicité et de son innocuité habituelle, la paracentèse peut être souvent répétée et elle permet de conserver longtemps le sujet dans des conditions acceptables. Mais dans les formes graves de l'ascite, lorsque l'épanchement se reproduit trop vite, elle devient une nouvelle cause de spoliation et d'épuisement pour le malade. Elle est quelquefois suivie de mort immédiate par syncope ou par paralysie cérébrale quand les animaux se débattent ou que le trocart, de gros calibre, amène une évacuation trop rapide. Il faut donc recourir à d'autres moyens, chaque fois que la paracentèse ne présente pas des effets curatifs.

2° *Injections.* — L'injection *iodée*, au tiers ou au quart,

qu'on emploie quelquefois pour empêcher le retour de l'ascite, n'est utile que lorsque l'épanchement provient exclusivement d'une altération du péritoine ; elle est très souvent dangereuse ; elle détermine fréquemment une poussée aiguë qui tue promptement le malade (Saint-Cyr; Labat). Latosse, Pressecq, Sansot concluent que l'injection de teinture d'iode doit être réservée pour les cas où les autres médications sont impuissantes à soustraire les malades à une mort certaine. Sendrail et Cuillé pensent avec raison que ce jugement, trop sévère, doit être revisé ; une solution iodo-iodurée, de titre moins élevé, au 1/10 ou même au 1/15, injectée à dose faible, en évitant toute infection opératoire peut être efficace.

Les injections péritonéales de solution de *chloral* peuvent avoir raison d'hydropisies rebelles ; elles déterminent toujours une grande amélioration des hydropisies persistantes ; le liquide épanché se reproduit de plus en plus lentement : une hydropisie qu'on devait vider tous les quinze jours ne se reproduit qu'un mois après la première injection, trois mois après la deuxième et six mois après la troisième (Sendrail et Cuillé).

Dans les périodes de guérison apparente, de plus en plus longues, l'état général du sujet s'améliore, on peut même voir le chien engraisser, en même temps qu'il devient plus vigoureux et plus ingambe. Tant que la gravité des lésions organiques n'est pas excessive, celles-ci ne perdent pas, en effet, leurs droits, et leur accentuation, presque fatale, est une menace constante de mort, dont le terme est seulement plus ou moins retardé.

La technique de l'injection intrapéritonéale est des plus simples. On pratique d'abord la paracentèse, comme il a été dit plus haut. On ne cherche point à extraire absolument tout le liquide, une petite quantité de celui-ci facilite la diffusion du médicament dans les replis de la séreuse. L'injection est faite à la faveur du trocart à paracentèse, auquel on adapte, par l'intermédiaire d'un tube en caout-

chouc, une seringue ou un petit entonnoir, le tout convenablement aseptisé. La dose de chloral varie avec la taille du chien, elle doit être d'environ un gramme par 3 kilogrammes d'animal. La solution est faite au cinquième, c'est-à-dire que pour un chien de 20 kilogrammes par exemple, on injecte 7 grammes de chloral, dissous dans 35 grammes d'eau stérilisée. Au bout de dix à quinze minutes, le malade tombe dans un profond sommeil qui dure deux à trois heures (Sendrail et Cuillé). Les propriétés légèrement irritantes du chloral modifient le pouvoir sécrétoire du péritoine, déterminent quelquefois la guérison complète, retardent en tout cas le retour de l'épanchement et améliorent l'état général.

3° *Omentopexie.* — On désigne ainsi une opération qui consiste dans la fixation, par une suture, de l'épiploon à la paroi abdominale afin de provoquer une déviation de la circulation. On se propose, en effet, de mettre un viscère contenant des vaisseaux d'origine de la veine porte en rapport avec un point de la paroi abdominale où rampent des vaisseaux tributaires de la veine cave et de créer ainsi de nouvelles anastomoses, de favoriser l'établissement de cette circulation dérivée compensatrice, qui est le processus de guérison le plus efficace.

La fixation de l'épiploon au péritoine pariétal, à sa face interne ou à sa face externe (Morison, Schiassi), procédé recommandé chez l'homme, étant difficile à réaliser chez le chien, Sendrail et Cuillé ont pratiqué l'omentopexie par un procédé nouveau, dont la caractéristique principale réside dans l'insertion de l'épiploon entre les muscles obliques de l'abdomen.

L'anesthésie est très utile, sinon indispensable ; elle expose malheureusement à de sérieux dangers, les ascitiques étant presque toujours des cardiaques. On la pratique cependant avec quelque sécurité, par l'injection sous-cutanée d'une solution de 10 milligrammes de bromhydrate de scopolamine et 10 centigrammes de chlorhydrate de morphine dans

10 grammes d'eau, à la dose de un demi-centimètre cube par kilogramme d'animal : pour les petits chiens, la dose doit être un peu plus élevée et peut atteindre sans danger 1 centimètre cube par kilogramme d'animal. Nous

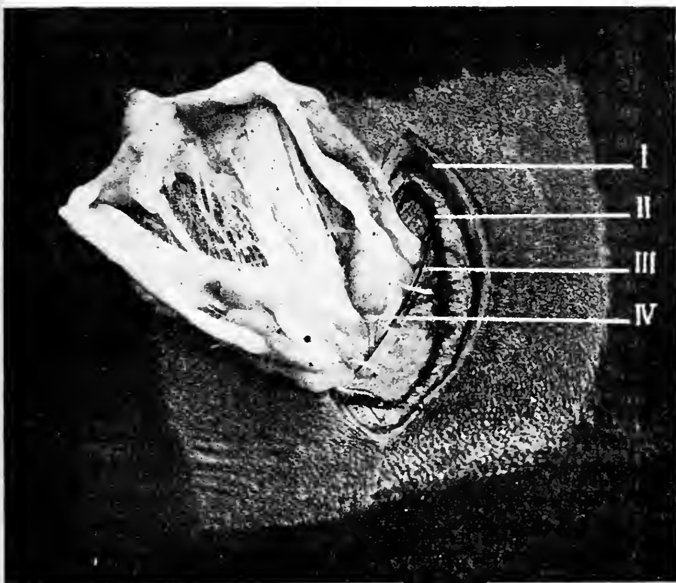


Fig. 113. — L'épiploon est attiré à l'extérieur et arrêté entre les lèvres de l'ouverture du petit oblique par trois points de suture : I, incision de la peau ; II, incision du grand oblique ; III, incision du petit oblique ; IV, Épiploon (Sendrail et Cuillé).

reproduisons le manuel opératoire imaginé par les deux auteurs précités.

L'opération comprend trois temps principaux : 1° Ouvrir l'abdomen ; 2° Fixer l'épiploon ; 3° Fermer l'abdomen.

Ouvrir l'abdomen. — Une incision verticale de 5 à

7 centimètres de long (suivant la taille du sujet). est pratiquée au milieu du flanc, sur l'un ou l'autre côté indifféremment. Elle intéresse la peau et le muscle grand oblique, dont les fibres, plus minces qu'à l'état normal, sont sectionnées transversalement. On soulève la lèvre postérieure de l'incision musculaire et, avec une spatule ou avec le doigt, on décolle le grand oblique en déchirant le conjonctif très lâche qui occupe l'interstice entre ce muscle et le petite oblique : on forme ainsi, en arrière et en bas de l'incision, une sorte de poche d'une dizaine de centimètres de profondeur. Le petit oblique et le péritoine sont incisés ensuite obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, c'est-à-dire dans le sens des fibres musculaires, qui sont seulement séparées et non divisées ; on sait qu'ainsi les bords de l'incision ont une tendance naturelle à se rapprocher, à se maintenir même spontanément en contact.

Fixer l'épiploon. — Aussitôt la cavité péritonéale ouverte, le liquide s'écoule à flots et l'épiploon flottant est entraîné et tend à s'engager entre les lèvres de l'incision. Une partie de cet organe est attirée à l'extérieur et étalée sous la forme d'une lame des dimensions de la main (fig. 113). Elle est arrêtée et fixée entre les bords de l'ouverture du petit oblique par deux ou trois points de suture au catgut, à peine serrés, tout juste assez pour empêcher l'écartement de ces bords et l'issue de l'intestin, sans comprimer le pédicule épiploïque, dont les vaisseaux doivent conserver leur perméabilité. La portion d'épiploon ainsi extériorisé est renversée en arrière et en bas et placée bien à plat dans la loge creusée dans l'interstice musculaire, entre les deux obliques (fig. 114).

Fermer l'abdomen. — On réunit, par un bon surjet, au catgut les bords de la plaie du grand oblique. L'épiploon est ainsi recouvert et enfoui dans l'épaisseur de la paroi abdominale, dont la résistance n'est point diminuée. La brèche cutanée est fermée par les points séparés au

crin de Florence. Un bandage légèrement serré autour de l'abdomen, protège la région opératoire en même temps qu'il immobilise les viscères et prévient les tractions sur le pédicule épiploïque (Sendrail et Cuillé).

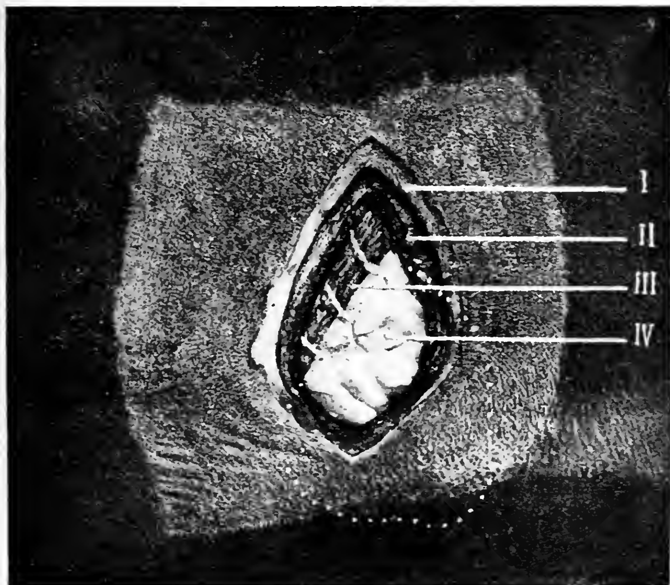


Fig. 114. — L'epiploon est logé entre le petit oblique et le grand oblique dans la position indiquée par le pointillé (I. Incision de la peau ; II. Incision du grand oblique ; III. Incision du petit oblique ; IV. Epiploon (Sendrail et Cuillé).

Cette opération, pratiquée quatre fois par Sendrail et Cuillé, est justifiée, à la condition toutefois que la santé générale de l'animal ne soit pas trop compromise et que les affections organiques dont il est atteint lui laissent encore quelques chances de survie.

L'omentopexie mérite d'être considérée comme le

meilleur moyen de traitement de l'ascite ; c'est, en effet, le plus définitif, puisque la guérison est, ici, sous la dépendance d'un processus anatomique qui aboutit en somme à l'édification d'organes nouveaux, préposés à une fonction nouvelle, la circulation porto-pariétale.

Elle doit cependant céder le pas aux autres moyens plus simples dont nous avons dit l'efficacité relative. Ceux-ci seront utilisés d'abord, parce qu'ils peuvent suffire. Quand leur action est épuisée, il ne faut pas hésiter à recourir à l'omentopexie (Sendrail et Cuillé).

ASCITE CHYLEUSE

CHAT

Définition. — L'ascite chyleuse est caractérisée par l'épanchement, dans le péritoine, d'un liquide blanchâtre, aseptique, ayant tous les caractères d'une émulsion graisseuse.

Étiologie. — Cette affection n'est pas très rare chez le chat, nous en avons recueilli plusieurs observations. On peut la voir compliquer la *péritonite tuberculeuse ou cancéreuse* : elle paraît résulter du déversement du chyle dans le péritoine à la faveur d'une solution de continuité d'un ou plusieurs chylifères.

Ces vaisseaux sont généralement dilatés, volumineux, prêts à se rompre.

Anatomie pathologique. — La cavité abdominale est remplie d'un liquide laiteux, opaque, inodore, épais, dépourvu de flocons fibrineux qui, par le repos, ne laisse rien déposer.

Ce liquide offre les caractères d'une émulsion graisseuse : il est alcalin et est composé de graisse, de glucose, d'albumine, de chlorures, de sulfates et phosphates de sodium, de potassium, de magnésium et de calcium. Le

péritoine est quelquefois épaissi et le mésentère déchiré (Vollmuth).

Symptômes. — Les ascites chyleuses ne peuvent se différencier cliniquement des ascites ordinaires ; elles occasionnent les mêmes troubles physiques et fonctionnels. La mort est la terminaison habituelle.

Le *diagnostic* ne se fait que par le ponction ou en pratiquant l'autopsie.

Traitement. — Il consiste presque exclusivement dans des ponctions répétées.

III. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Les tumeurs du péritoine. primitives ou secondaires, peuvent être cliniquement réparties en deux groupes : les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes.

I. — Tumeurs bénignes.

Les tumeurs bénignes se développent généralement aux dépens de l'épiploon. Elles comprennent, par ordre de fréquence, les lipomes, les fibromes, les myxomes et les mélanomes. Ces derniers font partie de l'histoire de la mélanose.

Lipomes. — Les lipomes sont les tumeurs les plus communes de l'épiploon et des mésentères. On les trouve généralement à l'extrémité des franges épiploïques; ils sont pédiculés ou sessiles, simples ou multiples, isolés, diffus ou en nappe.

La plupart de ces tumeurs isolées sont pédiculées, analogues à un testicule sans épididyme.

Le pédoncule est arrondi, de la grosseur d'un crayon et d'une longueur qui varie de 5 à 30 centimètres; il est dur, fibreux, résistant (fig. 115).

Quand la tumeur tourne autour de l'intestin, son pédicule l'étrangle comme une corde.

Les lipomes solitaires sont ainsi une cause fréquente d'occlusion intestinale, quelquefois de volvulus ou même d'invagination.

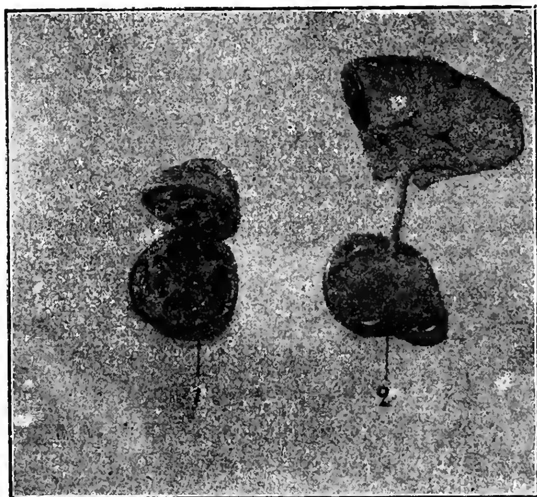


Fig. 115. — Lipome suspendu à l'extrémité de son mésentère.

1. Physionomie de la coupe de cette tumeur.

Nous avons fait connaître les conditions de ces accidents et leurs funestes conséquences (fig. 116).

Pendant leur évolution, ces tumeurs possèdent un revêtement séreux, nettement distinct au-dessous duquel on trouve une membrane fibreuse qui enveloppe une masse graisseuse, fibreuse ou même ramollie, parfois calcifiée.

La calcification est de règle quand le pédicule s'est rompu, ces tumeurs sont libres dans la cavité péritonéale.

Ordinairement peu volumineuses, ces tumeurs peuvent acquérir un poids considérable (12 à 21 kilogrammes) ; elles peuvent se développer au niveau de l'intestin grêle, du gros côlon, du cæcum, du côlon flottant (Quiclet) et du rectum (1).

Les *lipomes diffus* offrent des dimensions énormes et enveloppent les anses intestinales. On en trouve dont la surface a plus d'un mètre. Ces tumeurs lobulées forment des masses mamelonnées au milieu desquelles, il est difficile de reconnaître l'intestin.

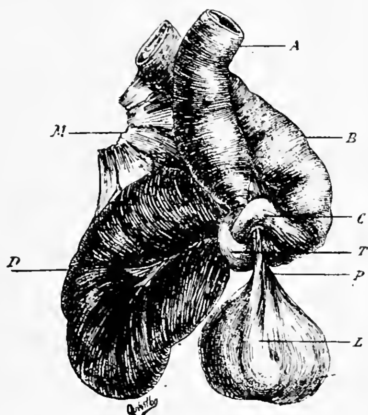


Fig. 116. — Lipome du mésentère.

M, mésentère ; A, B, anse intestinale ; T, pédicule de la tumeur qui enserre l'intestin au point C ; P, L, tumeur lipomateuse ; D, intestin étranglé et hémorragique.

Certains lobes sont résistants, formés de tissu compact, d'autres sont mous et constitués par un tissu aréolaire à mailles lâches contenant un liquide séreux, jaune citron. Si on place la tumeur sur une table, les prolongements qui prennent une position déclive montrent, à leur bord libre, une série de petits kystes transparents remplis de liquide. Si on fait prendre au lobe une position diamétralement opposée, ces kystes disparaissent et leur liquide s'épand et se répartit dans de petites vésicules extérieures qui sont comme autant de dilatations ampulliformes de la membrane

(1) Quiclet, *Recueil des vét. milit.*, 1897. — Vignon, *Société des sciences vét.*, 1900, p. 27. — Hurpez, *Recueil des vét. milit.*, 1906, p. 320.

d'enveloppe et donnent à la masse un aspect mûriforme.

Ces tumeurs fixées au côlon flottant (Vignon), à l'intestin grêle, au cæcum et au côlon (Hurpez), dépriment le tube intestinal, y provoquent des rétrécissements suivis de dilatations, de poches, pleines de matières alimentaires et finissent par déterminer la mort par occlusion intestinale.

Fibromes. — Les fibromes sont ordinairement très petits, ils sont pédiculés, passent inaperçus ou sont confondus avec les lipomes. Ce sont particulièrement les fibromes qui se calcifient avant la rupture du pédicule épiploïque.

Myxomes. — Les myxomes ont la physionomie des fibromes en évolution ; mais ils acquièrent un volume beaucoup plus considérable. Ces tumeurs, très rares, sont pédiculées, lobulées ; chaque lobule a la grosseur d'un grain de raisin ou d'une datte. Trasbot a observé une tumeur de cette nature sur le mésentère colique.

Angiomes. — Des angiomes de petites dimensions se rencontrent exceptionnellement dans le péritoine des solipèdes.

Ces tumeurs proviennent tantôt d'une dilatation variqueuse d'une grande branche émise par une des artères côliques, tantôt d'une dilatation variqueuse de la grande mésentérique.

Elles sont formées de kystes à parois plus ou moins épaissies, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noix, communiquant entre eux et contenant, dans leurs aréoles, un liquide rougeâtre, formé exclusivement d'éléments du sang. On peut y rencontrer des caillots anciens, régulièrement striés.

Ces tumeurs pédiculées ou sessiles, acquièrent parfois un volume considérable, pèsent 5 kilogrammes (Laulanié) ; elles peuvent, quelquefois, atteindre le tissu conjonctif sous-péritonéal.

Plaques d'ossification. — Signalées par Wheatley et

Drouin : elles sont très rares ; on sent, sous la pression du doigt, dans l'épaisseur de la paroi intestinale, des plaques indurées, de grandeur variable, flexibles, se brisant sous une trop forte pression. Ces plaques s'unissent aux parties voisines par des filaments ramifiés ; isolées, elles présentent l'aspect macroscopique du tissu osseux normal. Au voisinage de ces plaques, la couche musculeuse est atrophiée.

Au microscope, on remarque la section des canaux de Havers et des ostéoplastes, en un mot, toute la structure classique du tissu osseux aux différentes périodes de son développement.

Symptômes. — Les tumeurs bénignes du péritoine ne se révèlent généralement par aucun symptôme ; elles sont découvertes à l'autopsie d'animaux morts de maladies indépendantes de ces altérations.

Quand elles troublent l'économie : c'est en gênant mécaniquement la fonction digestive. Les tumeurs pédonculées s'enroulent fréquemment autour d'une anse intestinale et sont une cause d'étranglement (Mégnin, Rogerson, Lafon, etc.). Le diagnostic est rarement possible ; il y a trop de causes d'étranglement intestinal pour qu'on ait de sérieuses chances de les soupçonner et de les reconnaître.

Traitement. — La mort des animaux est si rapide qu'on n'a généralement pas le temps d'intervenir.

II. — Tumeurs malignes.

Le péritoine ne peut donner naissance à des tumeurs malignes (épithéliomes), en raison de son origine mésodermique. Les sarcomes, les endothéliomes sont les principales tumeurs qui prennent naissance sur cette séreuse ; mais les tumeurs anciennes du voisinage se propagent facilement au péritoine. Cette propagation s'effectue par la voie lymphatique, la voie sanguine ou même par le liquide ascitique qui diffuse les cellules néoplasiques qu'il contient.

Les tumeurs cancéreuses de la cavité abdominale sont quelquefois si adhérentes aux viscères qu'il est difficile de dire si la néoplasie dépend des organes digestifs ou de sa séreuse.

Épithéliomes. — Les tumeurs *malignes* épithéliales résultent ordinairement d'une généralisation de celles du testicule, du foie, de la mamelle (Beau), de la vessie (Cadéac), de la prostate, ou des ganglions lymphatiques. Elles affectent la forme de nodosités rosées, grisâtres ou blanchâtres, suivant leur volume et leur ancienneté.

Leurs dimensions égalent celles d'une tête d'épingle ou d'un gros œuf. Ces tumeurs couvrent la paroi abdominale, le mésentère et la séreuse de l'intestin. Le péritoine est souvent enflammé ; il renferme un épanchement séro-sanguinolent de plusieurs litres (*péritonite carcinomateuse*) (Pellerin).

Les tumeurs malignes, d'origine mésodermique, comprennent des tumeurs primitives comme les endothéliomes, les lymphadénomes, rarement les sarcomes qui sont ordinairement secondaires.

Endothéliomes. — Ces tumeurs procèdent de l'endothélium de la séreuse ou de celui des vaisseaux lymphatiques. Elles forment des nodules blanchâtres, multiples, aplatis ou des plaques confluentes constituant une sorte d'éruption néoplasique sur les replis du péritoine ; on décrit ces tumeurs sous le nom d'épithéliomes cylindriques [Delamotte, Weber, Montané et Viaud]. Ces tumeurs innombrables ont le volume d'un haricot, parfois d'un œuf de poule ; leur coloration est gris jaunâtre. L'abdomen renferme un peu de sérosité jaunâtre.

Sarcomes. — Ces tumeurs solitaires, multiples et disséminées, sont quelquefois répandues dans toutes les cavités splanchniques, sous forme de nodosités rouges, molles, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, et sont accompagnées d'une pleurésie et d'une péritonite sarcomateuses.

Ces néoplasies, isolées, atteignent des dimensions considérables : elles peuvent peser 5 kilos (Mouquet), 22 kilos, 75 kilos (Cadéac), ou même 110 kilos. Fixées à l'épiploon, ces tumeurs tiraillent l'intestin et contractent des adhérences avec tous les organes abdominaux. La coupe met en évidence des foyers de ramollissement et des foyers hémorragiques.

A l'*examen histologique*, on reconnaît un sarcome encéphaloïde [Cadéac (1), Jobelot (2)], un sarcome fasciculé (Mouquet), un sarcome muqueux (Lucet), présentant parfois des foyers de calcification.

Beaucoup de tumeurs de nature indéterminée, — l'examen histologique n'ayant pas été fait — paraissent rentrer dans ce groupe. Ce sont des tumeurs ovoïdes, globuleuses ou mamelonnées, de consistance fibreuse ou cartilagineuse, à la périphérie, molle, gélatineuse, aréolée, ou encéphaloïde au centre acquérant souvent des dimensions et un poids énormes (90 à 100 kilos).

Symptômes. — Les symptômes sont analogues à ceux qui dérivent des tumeurs de l'estomac ou de l'intestin.

Signalons l'inappétence, la pâleur des muqueuses, la tristesse, la maigreur, la faiblesse générale, la marche pénible, les coliques qui ne font presque jamais défaut. Elles sont continues ou intermittentes, légères ou violentes ; les lipomes engendrent fréquemment l'étranglement de l'intestin ; les autres sont souvent suivies d'une rupture intestinale.

(1) Cadiot a rapporté le cas d'une tumeur énorme, chez un cryptorchide, siégeant au niveau de l'entrée du bassin où elle était reliée à la paroi abdominale inférieure ; elle mesurait 80 centimètres de long, 70 de large, 30 d'épaisseur, et pesait 90 kilos. L'aspect intérieur était aréolaire ; dans ces aréoles se trouvait tantôt un liquide jaunâtre, tantôt une matière gélatineuse, variant du jaune clair au jaune brun. La trame fibreuse était ossifiée en certains points. Le testicule droit, seul, renfermé dans l'abdomen, présentait un grand nombre de vésicules, contenant une sérosité ambrée. L'exploration rectale avait confirmé le diagnostic, car la tumeur s'étendait jusqu'à l'entrée de la cavité pelvienne.

(2) Jobelot, Sarcome encéphaloïde généralisé (*Recueil des vét. milit.*, 1900).

Les crottins sont rejetés en quantité variable : parfois des mucosités se font remarquer à la marge de l'anus ; on peut constater une diarrhée abondante, jaune verdâtre (Delamotte).

La *pression* de l'abdomen provoque une douleur manifeste.

La *palpation*, externe ou interne, permet quelquefois de sentir des masses plus ou moins volumineuses dans la cavité abdominale. Les tumeurs peuvent soulever les dernières côtes et le flanc, déterminer un soubresaut marqué ou une respiration discordante en comprimant le diaphragme, quand elles sont très volumineuses.

Le ventre devient gros, météorisé ; un épanchement plus ou moins abondant se produit ; cette ascite n'est pas toujours très franche, elle confine souvent à la péritonite chronique.

L'animal devient cachectique quand la tumeur cancéreuse se généralise et il n'est pas rare de constater des épistaxis avec fétidité de l'air expiré.

Diagnostic. — Le diagnostic est très difficile ; hormis les cas où la tumeur peut être sentie, on ne peut que présumer son existence, même dans les cas de mélanose. Mais il faut reconnaître que, généralement, les tumeurs du péritoine sont plus ou moins nombreuses : on peut les toucher par l'exploration rectale ; elles s'accompagnent d'hypertrophie des ganglions lymphatiques sous-lombaires.

On observe souvent des envies fréquentes d'uriner quand elles siègent dans le voisinage de la vessie (Lafosse), parfois des vomissements quand elles occupent le péritoine qui recouvre l'estomac ou le duodénum (Conte) : l'existence de l'ascite est le meilleur signe.

Pronostic. — Variable avec la nature de la tumeur et sa malignité. Cependant, lorsque le diagnostic a été porté d'une façon certaine, on peut affirmer que le pronostic est grave, car, à ce moment, la tumeur a toujours atteint

un tel volume que le traitement est inutile ou impossible à tenter.

Traitement. — Il faut pratiquer la laparotomie et extirper la tumeur, quand on a reconnu son siège.

II. — RUMINANTS.

Les tumeurs malignes susceptibles d'envahir, primitivement ou secondairement, le péritoine des ruminants comprennent les endothéliomes, les sarcomes ou lymphosarcomes et des tumeurs indéterminées.

Endothéliomes. — Les endothéliomes sont peu connus : ils ont été minutieusement décrits par Morot et Masini (1). Ils consistent dans des néoplasies, de forme et de volume variables, de couleur blanc jaunâtre, lisses, constituées par un tissu très ferme, lardacé, blanchâtre ou gris clair, parfois nuancé d'un piqueté jaunâtre ; la coupe laisse sourdre un peu de liquide grisâtre, épais et gluant. Les épiploons et les mésentères sont superficiellement garnis de tumeurs, les unes déprimées ou aplaties, discoïdes ou ovalaires, les autres sphériques ou ovoïdes, grosses comme des pois, des amandes, des noix, des marrons, et même parfois plus volumineuses. A côté d'espaces plus ou moins exempts de lésions, il y a des parties couvertes d'agglomérations néoplasiques d'une épaisseur de 5 à 10 centimètres. Des tumeurs analogues sont réparties sur les intestins, à la face postérieure du diaphragme, sur la paroi interne du ventre, à l'entrée du bassin. Exceptionnellement, un nodule ulcéré a entraîné la perforation de l'intestin.

Histologiquement, on a considéré ces tumeurs comme des épithéliomes tubulés : elles ont, à notre avis, la struc-

(1) Morot, *Revue vét.*, 1895, p. 136. — Masini, Lympho-angio-endothéliome de l'épiploon d'une vache (*Il Moderno Zooiatro*, 1906).

Stazzi a observé, chez des *veaux* de dix mois, des nodules pédonculés analogues à des endothéliomes ou à des épithéliomes, qu'il regarde comme l'expression d'une inflammation chronique déterminée par les filaires du péritoine (*filario-labio-papillosa*).

ture des endothéliomes et peuvent dériver des cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques (Masini). Chaque nodule est formé de tissu conjonctif circonscrivant des masses cellulaires d'origine endothéliale. A leur voisinage, la lumière des lymphatiques diminue, les cellules augmentent de dimensions et occupent bientôt tout l'espace libre. Certains nodules sont calcifiés, d'autres ont une consistance cartilagineuse.

Sarcomes. — Les *lymphosarcomes* proviennent ordinairement de la rate ou des ganglions mésentériques; on les rencontre chez le *veau* et même chez les adultes. Les *sarcomes* primitifs du péritoine sont rares : ils peuvent acquérir un grand volume et présenter diverses dégénérescences et des hémorragies (Monribot, Léger, Larrieu, Morot). La tumeur principale est quelquefois accompagnée d'un grand nombre de tumeurs plus petites. Les sarcomes ont peu de tendance à se généraliser: on a cependant signalé quelques tumeurs secondaires dans le poumon. Au point de vue histologique, ces néoplasies ont leur structure habituelle; on les trouve constituées de cellules rondes ou fusiformes. Exceptionnellement, on a rencontré des tumeurs sarcomateuses rondes, grises ou rougeâtres, enkystées dans la graisse péritonéale du *porc*.

Fibromes. — Les fibromes du péritoine sont très rares; on en possède à peine quelques observations. Ils constituent parfois des tumeurs très volumineuses formées d'une enveloppe fibreuse, ferme, blanchâtre, et d'un contenu jaunâtre ayant à peu près la consistance et la couleur de la courge et permettant de les rattacher à l'organisation et à la sclérose d'une fausse membrane plutôt qu'à un fibrome pur (Morot et Montané).

La nature de bien des tumeurs de la cavité abdominale est demeurée indéterminée; la description macroscopique qui en a été faite (Saint-Cyr, Morot) fait présumer leur nature cancéreuse; mais on ne peut dire s'il s'agit d'épithéliomes, de sarcomes ou de lymphadénomes.

Ossification. — L'ossification du mésentère est une rareté; elle peut résulter d'une inflammation chronique produite par un traumatisme ou une opération. On peut observer un ostéome coralliforme du mésentère embrassant une anse intestinale (Gurlt), un ostéome de la cicatrice de castration chez le *porc*. Parfois ces ossifications capsulaires du péritoine ont plusieurs centimètres de long et jusqu'à 2 centimètres et demi d'épaisseur; elles envahissent quelquefois la paroi abdominale (Delaud).

Symptômes. — Les animaux atteints de tumeurs cancéreuses refusent de manger, de travailler; ils sont abattus; ils maigrissent et se plaignent fréquemment: souvent, l'hydropisie abdominale et la paraplégie aggravent rapidement les symptômes et déterminent la mort.

Par la PALPATION, on peut sentir, dans le flanc droit, un corps dur, fuyant à la pression, arrivant, quelques jours après, à soulever le flanc (Monribot et Larrieu).

Ces tumeurs, de nature bénigne, constituent des surprises d'autopsie. On peut les rencontrer indifféremment chez les animaux très gras, comme chez des animaux maigres.

Traitement. — Quand le diagnostic a été établi, à l'aide de la palpation et de l'exploration rectale, il faut pratiquer l'extirpation de ces tumeurs.

III. — CARNIVORES.

Le péritoine des carnivores est fréquemment envahi par des tumeurs cancéreuses secondaires. Les tumeurs *primitives* y sont relativement rares. On peut cependant y rencontrer des endothéliomes, des lipomes et des kystes.

Endothéliomes. — Le péritoine du *chien* est le siège d'une multitude de granulations blanchâtres, arrondies, ou aplaties, généralement irrégulières, mamelonnées, papillaires, simulant de petites verrues du volume d'une tête d'épingle ou d'un pois tout au plus. La plupart sont enchatonnées dans une atmosphère graisseuse de telle sorte

que l'épiploon simule un voile garni de jais blanc. Des milliers de ces granulations occupent la surface péritonéale de l'intestin grêle, du rectum de telle sorte que le tube digestif offre un aspect verruqueux. Ces néoplasies offrent une consistance dure. Pourtant, elles se laissent facilement écraser et se désagrègent en petits grumeaux sous la pression des doigts. Au microscope, on voit s'élever de la base de chaque tumeur comme un tronc d'arbre dont les racines vasculaires s'enfoncent dans un réseau de fines travées conjonctives qui s'étendent dans toutes les directions, à des hauteurs inégales, présentant une multitude de branches revenant sur elles-mêmes en décrivant une courbe plus ou moins accusée, circonscrivant des alvéoles. Les cellules endothéliales forment un revêtement à chaque alvéole dont la cavité est remplie d'éléments cellulaires de forme polygonale (fig. 117).

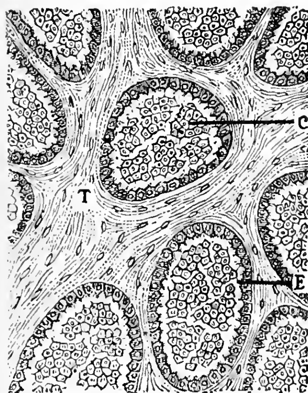


Fig. 117. — Coupe d'un endothéliome du péritoine d'un chien.

C, cellules épithéliales centrales; E, cellules épithéliales de revêtement; T, stroma (Cadéac) (1).

Lipomes. — Les lipomes péritonéaux ne sont pas rares chez les chiens âgés; ils sont quelquefois accompagnés de formations angiomateuses érectiles qui occupent leur centre (G. Petit) (2). On y trouve aussi des lympho-sarcomes (Kinsley) (3).

(1) Cadéac, *Revue vét.*, 1887, p. 504.

(2) Petit, Angio-lipome érectile pelvien chez une chienne (*Recueil de méd. vét.*, 1903, p. 235).

(3) Kinsley, Lympho-sarcome de l'abdomen du chien (*Recueil de méd. vét.*, 1906).

Kystes. — Les kystes indépendants des hydatides sont beaucoup plus rares. Pourtant Caparini a observé une énorme *tumeur kystique* qui remplissait toute la cavité abdominale et s'étendait dans la cavité pelvienne ; ce kyste s'était formé aux dépens de l'épiploon.

Diagnostic. — Les tumeurs abdominales primitives ou secondaires sont généralement faciles à découvrir par la palpation des parois abdominales qui permet de constater le volume, le siège et la consistance des néoformations de l'épiploon. D'ailleurs, les tumeurs s'accompagnent fréquemment d'augmentation de volume du ventre ou même d'ascite cachectique quand elles sont de nature cancéreuse.

Traitement. — L'extirpation est possible quand elles sont solitaires et appendues à l'épiploon, sans adhérences intimes avec les viscères abdominaux.

IV. — OISEAUX.

Cancers. — Les tumeurs épithéliales et les sarcomes ne sont pas très rares chez les oiseaux ; mais leur étude histologique est très imparfaite. Ces tumeurs sont tantôt solitaires, tantôt multiples. Parfois le péritoine, dans sa portion duodénale, est couvert de végétations, fermes, grisâtres, granuleuses, épaisses de 1 à 3 centimètres. Le gésier porte des végétations semblables ; on en trouve de pareilles dans les autres parties du péritoine, notamment à la surface du foie. Partout, elles occupent la superficie de la séreuse et ne pénètrent pas les parenchymes (1).

Kystes dermoïdes. — Les kystes dermoïdes sont fréquents chez l'*oie* et le *canard* où ils occupent les cavités thoracique et abdominale [Gurlt, Lobstein, Larcher, Hering, Bollinger]. On les rencontre quelquefois

(1) Cadiot. Cancer diffus du péritoine chez une poule (*Société centrale*, 1898).

chez la *poule* (Ercolani, Peunada, Pflüg). Ils ont été étudiés par Kitt.

A l'*extérieur*, ces kystes ressemblent à des lipomes, parce qu'ils sont ordinairement entourés d'une couche de graisse d'épaisseur variable ; ils ont une forme ovoïde et les dimensions d'un œuf ou du poing. Hering en a rencontré un de 17 centimètres de long, sur 11 à 15 de large. Le *contenu* est formé d'une certaine quantité de plumes fortement pressées de 4 à 6 centimètres de long, fermes ou souples, et ramifiées : elles sont parfois irrégulièrement implantées. Règle générale, elles sont placées dans la même direction.

On peut trouver, avec les plumes, du cartilage, du tissu myxomateux, graisseux ou musculaire. Ce sont en somme des inclusions fœtales de peau et des tissus adjacents. Tantôt ces kystes se prolongent dans la graisse qui occupe la surface, tantôt les deux pôles du sac sont couverts de plumes implantées vis-à-vis, tantôt enfin le kyste est rupturé. Ces kystes paraissent provenir de l'*ovaire*, puis ils se pédiculisent et deviennent libres dans la cavité abdominale pendant la période embryogénique.

Dans quelques rares cas, on observe diverses tumeurs kystiques, de volume variable, qui remplissent la cavité abdominale et empêchent le développement de ses organes.

VÉSICULES GAZEUSES DU MÉSENTÈRE

PORC

Définition. — Cette affection est caractérisée par la présence, à la surface de l'intestin grêle, du mésentère et des ganglions, de petites vésicules remplies de gaz, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. Ces vésicules accumulées, en nombre considérable, au niveau de la petite courbure de l'intestin grêle soulèvent la séreuse. On les a décrites sous les noms de *vésicules gazeuses du mésentère*,

d'*emphysème mésentérique*, de *pneumatose kystique intestinale* (fig. 118).

Ces productions signalées par Cloquet en 1820, Mayer et Bonn 1825, ont fait l'objet d'un grand nombre de recherches : Roth 1883, Kitt, Ostertag, Ferez, Rabiaux

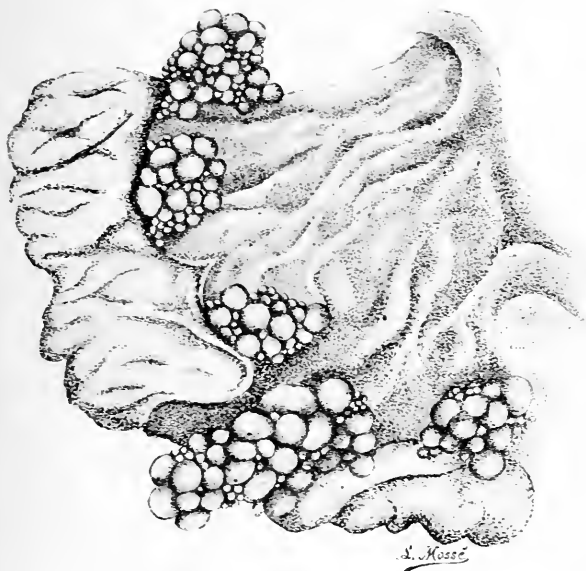


Fig. 118. — Vésicule du mésentère du porc.

1900, Heydemann 1907, Jaeger 1907, s'en sont occupés ; mais Dupraz, en 1897, a décelé dans les kystes de l'*homme* comme du *porc* (1), un *coccus ovalaire* qui liquéfie la gélatine et la gélose, avec dégagement de bulles gazeuses. Ce coccus n'est pas pathogène pour

(1) Bedel a signalé ces kystes gazeux sur le mésentère des veaux sevrés sous forme de petites vésicules ovoïdes et transparentes ayant l'aspect et les dimensions d'une graine de melon.

les animaux, mais en injectant à des chiennes, dans le vagin, des cultures en bouillon, additionnées d'acide lactique et en sacrifiant les animaux au bout de quelques mois, il a pu retrouver des kystes gazeux identiques, par leur structure, aux kystes gazeux spontanés.

Étiologie et pathogénie. — Deux théories expliquent la formation de ces vésicules : la théorie microbienne et la théorie mécano-physique.

La première, soutenue par Dupraz, attribue — nous venons de le voir — la formation des gaz à un microbe spécial, le *coccus liquefaciens* et à un *coli-bacille*, tous deux producteurs du gaz. Ostertag avait d'ailleurs cru trouver dans des cellules de levure la cause de cette production gazeuse.

Mais Jaeger ayant pratiqué des ensemencements répétés, a pu isoler une bactérie analogue au *coli*, ne prenant pas le Gram, et possédant, dans les vieilles cultures, des vacuoles terminales réfringentes, mais qui ne sont pas des spores.

L'*inoculation* et l'*alimentation* avec des cultures pures, sont restées négatives. L'introduction de ce microbe dans la muqueuse intestinale, après laparotomie, a fait mourir les animaux de péritonite ; mais elle a permis de constater des vésicules gazeuses au début de leur formation.

Jaeger considère donc l'emphysème intestinal comme une infection locale de l'intestin grêle provoquée par un agent spécifique du groupe coli (*bacterium coli lymphaticum aerogenes*). Il admet, en raison de la présence de cellules géantes dans la paroi des vésicules, que ce processus a une évolution chronique et qu'il est analogue à l'emphysème vaginal de la femme, tant au point de vue étiologique que pathologique. On peut obtenir avec son microbe un emphysème vaginal chez la *lapine*.

Ces productions kystiques sont le résultat d'une infection intestinale envahissant les lymphatiques (Dupraz). On les observe, principalement, chez les *porcs* nourris de résidus

de laiterie (Dupraz, Motz, Lachmann). D'ailleurs Dupraz a remarqué que son microbe se rapproche, par quelques caractères, des ferments *lactiques* et que l'acidité du milieu joue un rôle dans son activité.

La *théorie mécano-physique* a ses défenseurs. Roth considère ces néoformations lymphatiques comme une pneumatose angiomateuse secondaire par dédoublement du



Fig. 119. — Vésicules qui recouvrent le péritoine viscéral.

chyle en présence de substances chimiques. Heydemann explique la présence de gaz dans la paroi intestinale par une constipation opiniâtre qui fait augmenter la pression des gaz en amont et permet le passage de ces gaz, grâce à l'existence de microtraumas à la paroi intestinale, produits par les corps acérés, introduits avec des aliments. Le catarrhe de la muqueuse, la stase intestinale et l'augmentation de la pression dans l'intestin, tendent sinon à confirmer cette pathogénie, du moins à la justifier.

Anatomie pathologique. — La lésion principale consiste dans des *vésicules* transparentes, à reflet métallique, ana-

logue à celui que donne une bulle savonneuse, à contenu gazeux, de volume variant d'un grain de mil à un petit pois, réunies en grappes plus ou moins volumineuses sur l'intestin, surtout au voisinage du mésentère. Ces grappes sont plus ou moins étendues ; quelques-unes ne comprennent que 3 à 4 fines vésicules, d'autres, au contraire, en montrent 60 à 80, ne communiquant pas entre elles. Entre ces amas, on note, çà et là, dans l'épaisseur de la séreuse, l'existence de nodules disséminés, consistants, de coloration rouge brunâtre ; sur quelques-uns de ces nodules solitaires, on voit une vésicule se développer ; ils représentent donc un stade évolutif de la lésion qui débute par un épaississement localisé de la séreuse (1).

Les vésicules, parvenues à leur complet développement, ont une paroi mince et transparente. Pressées entre les doigts, elles font entendre une petite détonation. Le contenu est un mélange d'oxygène et d'azote ; la composition de ce mélange tend à se rapprocher de celle de l'air atmosphérique. C'est qu'il se produit des échanges osmotiques entre les vésicules et l'air atmosphérique. Trois heures suffisent pour opérer leur diffusion complète à travers la membrane. Les vésicules siègent sous la séreuse dans la couche sous-muqueuse et la musculeuse, très rarement dans la muqueuse elle-même (fig. 119).

Les parois de l'intestin sont quelquefois légèrement épaissies au niveau de leur implantation, et plus foncées que les parties environnantes ; la muqueuse intestinale paraît quelquefois mince ; exceptionnellement, on constate une infiltration séreuse et leucocytaire dans la couche profonde avec dilatations des vaisseaux et suffusions sanguines. Dans les chylifères, on rencontre une grande quantité de cellules géantes et surtout d'éosinophiles. Le développement des cellules géantes prouve

(1) Ferez, Entérite gazeuse du porc (*Progrès vét.*, 1900, tome II, p. 228).

que ce processus a une évolution chronique et est analogue à l'emphysème vaginal de la femme (Jaeger) (1).

IV. — PARASITES.

Le péritoine des diverses espèces animales est pauvre en parasites. On y trouve des cestodes, des trématodes et des nématodes.

ARTICLE Ier. — FILARIOSE.

SOLIPÈDES

Définition. — La filariose résulte d'une invasion du péritoine des solipèdes par la filaire équine (*filaria papillosa*). C'est un ver blanchâtre dont le mâle a 6 à 8 centimètres et la femelle 9 à 15. La bouche est chitineuse et offre quatre papilles; la queue est contournée en vrille chez le mâle, à peine spiralée, chez la femelle : elle présente, comme la bouche, des papilles au nombre de 8 chez le mâle et de 3 chez la femelle. Cette filaire est ovovivipare, mais on ne sait ce que deviennent les œufs, ni comment le parasite pénètre dans l'organisme.

Ces parasites ne sont jamais très nombreux dans la cavité péritonéale et on n'y rencontre que des femelles. Le mode d'introduction et l'évolution des filaires sont mal connus.

Symptômes. — Rien ne trahit la présence de ces parasites dans le péritoine.

L'animal qui en est infesté ne paraît pas incommodé et la cachexie qu'on a observée chez les animaux porteurs de filaires, n'est probablement pas due à leur influence morbide.

Traitement. — On ne connaît aucun moyen de les atteindre.

(1) Jaeger. L'emphysème intestinal des porcs (*Archiv für Wissenschaftliche und praktisch*, 1906, et *Revue générale*, 1907, tome II, p. 89).

ARTICLE II. — SCLÉROSTOMOSE.

SOLIPÈDES

Définition. — La sclérostomose est une affection caractérisée par l'invasion du tissu sous-pariétal ou sous-viscéral du péritoine par les larves du *Sclerostomum edentatum*. (Voy. *Sclérostomoses intestinales*).

Anatomie pathologique. — Quand les parasites sont retirés de leur domicile, on les trouve incurvés ou enroulés en spirale ; ils sont libres dans des cavités remplies de sang ou d'exsudats inflammatoires; ils ne sont jamais entourés d'une coque. Les traces de péritonite, qu'on trouve communément chez les vieux chevaux, résultent de leur action irritative ; ils engendrent des nodules caséeux ou calcaires, ressemblant beaucoup aux nodules à entozoaires du poumon et du foie (fig. 120).

Après un séjour dans le tissu sous-séreux, les parasites gagnent, vraisemblablement, l'intestin pour s'y reproduire : ils perforent le péritoine, arrivent dans la cavité péritonéale et pénètrent dans l'intestin. Glage les a trouvés quelquefois enroulés dans le tissu sous-muqueux du cæcum et du côlon.

Symptômes. — La nocuité de ces parasites consiste dans une soustraction directe de sang, dans la production d'hémorragies et dans des altérations mécaniques graves du péritoine. Aussi, dans les cas d'infestation massive, les poulains souffrent-ils de la cachexie et de l'anémie pendant des mois et même des années; ils sont épuisés, amaigris, anémiques et peu développés pour leur âge.

On a décrit une forme de coliques liée à la présence de ce ver; elles se produisent régulièrement après un exercice d'une durée un peu longue; elles caractérisent la maladie et s'accompagnent d'une grande sensibilité du dos. Ces symptômes ne s'observent que dans le cas de forte infestation.

Traitement. — Il est impossible d'atteindre les vers sous

le péritoine ; mais, par une bonne alimentation, on peut mettre les poulains en état de supporter ce parasitisme. Une prophylaxie basée sur l'utilisation d'eau filtrée aurait sans doute une réelle efficacité. Quoique le traitement



Fig. 120. — Épaississement et plis du péritoine au niveau de la ligne blanche, déterminés par les sclérostomes.

soit nul, il n'est pas inutile d'appeler l'attention des vétérinaires sur cette maladie qui, d'après les auteurs anglais, fait périr beaucoup de chevaux.

ARTICLE III. — ÉCHINOCOCCOSE.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — L'échinococcose péritonéale des solipèdes est une rarete. Elle est caractérisée par le développement

d'un kyste hydatique solitaire qui renferme quelquefois, à l'intérieur, un nombre considérable de scolex (fig. 121 et 122).

Symptômes. — Silencieux et latents, les kystes peuvent déterminer une occlusion intestinale en se pédiculisant et en s'enroulant autour du côlon (Toutey).

Traitement. — Le seul moyen de prévenir leur développement et leur multiplication, consiste à surveiller les boissons et les aliments, de façon à empêcher l'ingestion d'œufs du *Tænia echinococcus*.

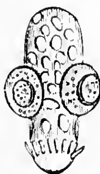


Fig. 121 — Échinocoque détaché de la membrane (grossi).

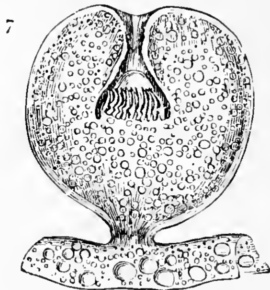


Fig. 122. — Échinocoque, plus grossi, encore adhérent à la membrane hydatique.

II. — PORC.

Chez le porc, les échinocoques du péritoine peuvent déterminer exceptionnellement de la péritonite ; ordinairement l'animal n'en est pas indisposé.

III. — CARNIVORES.

Définition. — L'échinococcose péritonéale des carnivores constitue généralement une maladie secondaire, c'est-à-dire consécutive à la rupture d'un kyste hydatique développé, primitivement, dans un organe de l'abdomen, principalement dans le foie.

Cette maladie signalée par Hartmann, Reimann (1), Neumann (2), Pécard (3) n'est pas très rare ; nous l'avons observée chez le chat ; mais l'absence de toute tête dans les kystes nous a empêché de rattacher ceux-ci à leur véritable cause (fig. 123).

Étiologie et pathogénie. — Considérés pendant longtemps comme des parasites aberrants, issus directement du tube digestif comme ceux du foie, les kystes hydatiques du péritoine résultent d'une infestation secondaire.

On a fréquemment constaté, chez l'homme, que la rupture des kystes du foie ou de la rate est suivie de greffes péritonéales secondaires. Divers expérimentateurs (Lebedeff et Andreeff, von Alexinsky, Riemann, Gourine) ont montré que l'injection, dans le péritoine, de vésicules filles ou de scolex peut donner des résultats positifs et aboutir à la formation de kystes hydatiques : Devé s'est particulièrement attaché, par l'analyse des fait cliniques et par de nombreuses expériences, à fournir la preuve de l'origine secondaire des kystes hydatiques du péritoine. Il a constaté, d'une façon à peu près constante, que les scolex et les vésicules filles injectés dans le péritoine du lapin, s'y développent et donnent naissance à de nouveaux échinocoques.

Cet ensemencement se produit naturellement chaque fois qu'un kyste primitif du foie vient à s'ouvrir dans la cavité abdominale sous l'influence d'un traumatisme, d'une ponction, etc. Cette nouvelle infestation parasitaire mérite bien le nom d'échinococcose secondaire, beaucoup plus grave, plus étendue que la première, car la rupture d'un kyste hydatique abdominal (foie ou rate) jette, d'un coup, dans le péritoine des milliers de germes (4) qui forment les

(1) R. Reimann, *Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. u. vergli. Pathologie*, 1884, et in Neumann, *Revue vét.*, 1886.

(2) G. Neumann, *Revue vét.*, 1886.

(3) Pécard, *Société centrale*, 1906, p. 591.

(4) Tabusco, Échinocoques de la rate chez le chien (*Archiv. della R. Soc. et Acc. vét. ital.*, 1905).

milliers de kystes signalés dans toutes les observations.

Cette multiplication continue quand les kystes péritonéaux pourvus de tête sont rupturés à leur tour par de nouvelles ponctions : il se produit de nouvelles greffes, comme en témoignent les expériences de Pécard (1) et

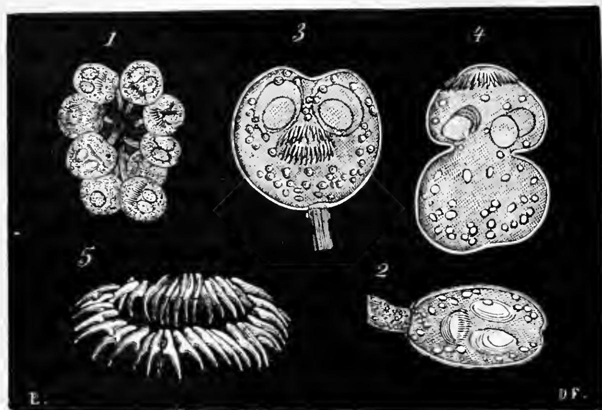


Fig. 123. — Échinocoques.

1. groupe d'échinocoques encore adhérents à la membrane germinale par un funicule, grossi 40 fois ; 2, échinocoque grossi 107 fois ; la tête est invaginée à l'intérieur de la vésicule caudale ; il existe un funicule ; 3, le même comprimé, la tête rétractée, les ventouses, les crochets et les corpuscules calcaires sont apparents à l'intérieur ; 4, échinocoque grossi 107 fois ; la tête est sortie de la vésicule caudale ; 5, couronne de crochets grossie 350 fois.

l'échinococcose *tertiaire* fait suite à l'échinococcose *secondaire*.

On comprend facilement ainsi l'envahissement prodi-

(1) Immédiatement après avoir sacrifié l'animal malade, une dizaine de vésicules entières ou rompues, riches en scolex, ont été déposées, par une laparotomie, dans le ventre de deux chiens. Ces deux sujets n'ont, dans la suite, présenté aucun trouble. L'un d'eux a été sacrifié le 5 novembre, soit 43 jours seulement après l'opération. L'épiploon renfermait de nombreuses granulations miliaires ayant déjà la constitution feuilletée de l'échinocoque. Ces jeunes greffes auraient certainement donné des kystes hydatiques bien développés.

gieux de la cavité péritonéale des animaux infestés.

Anatomie pathologique. — Les lésions siègent à la fois à la surface du foie, de la rate, dans l'épiploon, les mésentères, dans le cul-de-sac vésico-rectal, à la face postérieure de la paroi abdominale.

La cavité abdominale est littéralement bourrée de kystes hydatiques de toutes dimensions au milieu desquels disparaissent les organes splanchniques. D'innombrables grappes d'hydatides recouvrent les lobes du foie ou sont attachées aux mésentères, à l'épiploon, à la vessie, à la rate ; on peut en trouver plus de 3 000 (Reimann), de 100 000 (Neumann).

Leur grosseur est très variable ; on en trouve de la dimension d'un œuf de poule ou même du poing ; entre elles, on en observe, beaucoup, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois ou d'une noisette. Par places, la séreuse, pariétale et diaphragmatique, est recouverte de granulations miliaires, translucides ou blanchâtres rappelant les lésions de la péritonite tuberculeuse. Ce sont de petites vésicules en voie d'évolution et enveloppées d'une coque fibreuse plus ou moins épaisse. Ces dernières altérations, d'ailleurs assez fréquentes chez l'homme, sont connues sous le nom de *pseudo-tuberculose échinococcique*.

Enfin, un assez grand nombre d'échinocoques dont les dimensions varient de celles d'un grain de mil à celles d'une noix, sont entièrement libres au milieu de la cavité péritonéale. Leur paroi, parfaitement lisse, est translucide, d'une teinte laiteuse et paraît tachetée de grains blancs (vésicules proligères) situés à sa face interne. Celle des échinocoques enkystés est plus opaque, assez épaisse, nettement doublée par places de tissu fibreux formé aux dépens de l'épiploon et des mésentères. Sur la coupe, on retrouve toujours la constitution lamelleuse, bien connue, de la cuticule échinococcique.

Les vésicules renferment un liquide clair et limpide

comme de l'eau, tenant en suspension une fine poussière, formée de vésicules proligères et de scolex isolés (sable échinococcique), qu'on obtient également en grand nombre en raclant leur face interne. Quelques-unes n'en contiennent cependant que de rares échantillons et, il en est même qui en paraissent complètement dépourvues.

Il n'est pas très rare de ne rencontrer que des acéphalocystes dans l'échinococcose péritonéale (fig. 124).

Ces parasites sont une cause d'irritation chronique du péritoine.

Symptômes. — L'ascite est la principale manifestation



Fig. 124. — Acéphalocystes.

de ces invasions parasitaires : le ventre est volumineux, tendu, élastique, insensible à la pression: l'animal s'essouffle au moindre effort. On ne constate rien d'anormal du côté du cœur ; on trouve seulement des traces d'albumine dans l'urine.

La *ponction* seule peut permettre de reconnaître cette forme d'ascite : le liquide qui s'écoule par l'ouverture d'un fort trocart renferme des débris de vésicules cystiques dans lesquelles on peut reconnaître des scolex (Pécard).

La maladie poursuit son évolution et se termine inévitablement par le marasme et la mort.

Traitement. — On ne possède aucun moyen de faire disparaître ces parasites de la cavité abdominale.

ARTICLE IV. — CYSTICERCOSE

I. — RUMINANTS ET PORCS.

Caractères. — La cysticercose résulte, comme nous l'avons vu, de l'invasion du foie et du péritoine par les larves du *Tænia marginata*, appelées *cysticercus tenuicollis*. Ce cysticerque acquiert dans le péritoine des ruminants et du porc le volume d'un œuf de pigeon ; il offre l'aspect d'une ampoule blanchâtre, munie d'un prolongement analogue au goulot d'une bouteille. On le désigne dans les abattoirs sous le nom de « *boule d'eau* ».

Chez les jeunes animaux, il est une cause importante d'hépatite et de péritonite quand l'infestation est très intense.

Traitement. — Le *traitement* ne peut être que préventif ; il consiste à empêcher le développement de ce tænia. Toutes les viandes contenant des cysticerques, ainsi que les viscères, au lieu d'être abandonnés aux chiens, devraient être détruits ; le chien, ne les mangeant pas, ne sèmerait plus les œufs du ténia adulte et ces œufs ne contamineraient plus les animaux qui mangent l'herbe souillée.

II. — LAPIN.

Le seul parasite du péritoine de cet animal est le *Cysticercus pisiformis*. On l'y rencontre très souvent et en grand nombre. C'est la forme cystique du *Tænia serrata* du chien. Les œufs pénètrent par le tube digestif et la larve traverse le foie pour se fixer dans le péritoine. Arrivée là, elle provoque la formation d'un kyste dont elle s'enveloppe. En examinant le mésentère, on trouve de petites vésicules de la grosseur d'un pois, offrant un point blanc formé par le scolex du *Tænia serrata*. Il ne paraît pas provoquer de troubles pathologiques.

III. — VOLAILLES.

Baillet a signalé, dans le péritoine d'une *poule*, *trois cysticerques* de la grosseur d'une graine de millet, isolés chacun dans un kyste ; la tête était pourvue de quatre ventouses sans trompe, ni crochets.

ARTICLE V. — DITHYRIDIOSE.

CARNIVORES.

Définition. — Sous le nom de dithyridiose, nous désignons une ascite parasitaire, caractérisée par la présence dans la cavité péritonéale du *chien* ou du *chat* de larves d'un téniadé, hôte de l'intestin du chien, et connu sous le nom de *Mesocestoïdes lineatus.*

Les larves du péritoine signalées chez le *chat* (Baillet), chez le chien (Labat) sont fréquentes dans la région toulousaine. Sendrail et Cuillé (1) ont fait une étude intéressante de l'ascite qui résulte de cette invasion larvaire du péritoine.

Caractères de ces parasites. — Faciles à reconnaître quand on examine le liquide ascitique, ils forment des grains pâteux d'un blanc légèrement jaunâtre. « Examinés isolément, ils offrent l'aspect de petites vésicules à parois transparentes ou faiblement opalescentes, très minces, éclatant sous la moindre pression et laissant écouler une sérosité limpide et incolore. Leur volume est compris entre une petite tête d'épingle et un gros pois. Quelques-uns, très rares, parmi les plus petits, ne sont pas vésiculeux ; ils constituent de fins grains blancs et opaques. Leurs formes sont excessivement variées : sphériques, en poire, en gourde, en fuseau, en huit, en gousse, etc.

Ils présentent ordinairement un ou deux appendices

(1) Sendrail et Cuillé, *Revue vét.*, 1906. — Lefebvre, Sur un cas d'helminthiase des séreuses des splanchniques du chien ayant occasionné la mort (*Société centrale*, 1903, p 145). — Cadéac, Dithyridiose chez le chat (*Journal de Lyon*, 1909).

étirés en pointe qui font songer à de fins pédicules rompus (fig. 125, A).

A un faible grossissement, on peut distinguer, à leur surface, quelques grains réfringents, grains calcaires qui sont dissous au contact de la solution acétique. Ils sont doués de mouvements qui consistent en des contractions étendues de leur membrane d'enveloppe ; ils s'étirent, se

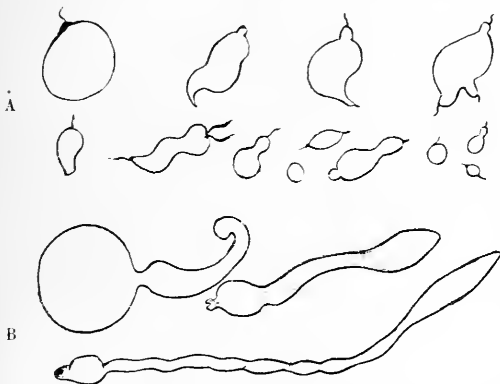


Fig. 125. — Quelques formes du parasite, double de la grandeur naturelle.

A. Formes ordinaires ; *B*, Formes longues de transition (Sendrail et Cuillé).

rétractent, se déforment ; mais ces mouvements ne sont pas combinés en vue d'un déplacement déterminé ; ils persistent, pendant plusieurs minutes, sur une lame de verre, pendant plusieurs heures dans le liquide, si on a le soin de le maintenir à une température convenable. Ils sont toujours libres dans la cavité péritonéale, dont ils remplissent tous les interstices, s'accumulant entre les lames et dans les dépressions de l'épiploon. Leur masse totale, séparée du liquide dans lequel ils baignent, peut être de quelques litres ; ils sont donc innombrables. Le péritoine est épaissi et montre les lésions d'une inflammation chronique.

Parmi les parasites précités, il en est quelques-uns qui répondent à un type un peu différent. Plus ou moins allongés, en cylindre parfait, de 1 à 2 centimètres de long sur 1 à 2 millimètres de large, ou plus longs encore jusqu'à 5 centimètres, et plus ou moins renflés à l'une ou à leurs deux extrémités. Ils sont également constitués d'une membrane mince et d'un contenu liquide, mais, sur

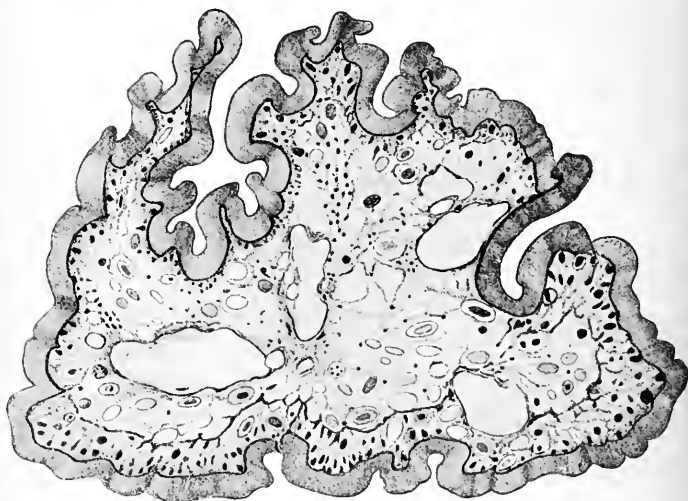


Fig. 126. — Forme pleine avec quelques vacuoles. (Le plissement excessif de la paroi est accidentel et dû à une défectuosité dans l inclusion) (Sendrail et Cuillé).

certains, la paroi est plus épaisse et la cavité très rétrécie ou complètement effacée à l'un des bouts (fig. 125, B). On peut observer en même temps le *Dithyridium Bailleti*.

La structure de ces parasites anormaux révèle leur mode de multiplication. Ils sont constitués par une membrane anhiste, en une seule couche mince, formant un sac continu qui, chez les formes pleines, contient une sorte de tissu myxomateux, dans lequel se trouvent

disséminées de nombreuses cellules à paroi très nette et à noyau relativement volumineux. Sur d'autres, on voit des vacuoles plus ou moins spacieuses apparaître au milieu de ce tissu de remplissage (fig. 126). Ces vacuoles, s'agrandissant et se réunissant les unes aux autres, aboutissent à la formation de la vésicule type, dont les parois comprennent deux couches, l'externe anhiste, l'interne faite du tissu organisé, refoulé à la périphérie. A la surface se



Fig. 127. — Forme vésiculeuse. Une partie de la paroi montrant la formation d'un bourgeon (multiplication exogène) (Sendrail et Cuillé).

montrent des bourgeons nombreux de toutes les dimensions, dont les pédicules se rétrécissent, s'étirent et se rompent, et ainsi se trouvent mis en liberté de nouveaux corps absolument semblables au premier (multiplication exogène) (fig. 127).

La multiplication paraît se faire aussi au sein du tissu constitutif par le développement et l'organisation de quelques-unes des cellules de ce tissu : les jeunes individus sont ensuite libérés par déhiscence ou rupture de la vésicule mère (multiplication endogène) (fig. 128).

Quels qu'en soient les modes, la multiplication de ces parasites est extrêmement active. Après la ponction qui

a évacué la quasi-totalité du contenu péritonéal, celui-ci se reconstitue en quelques semaines avec les mêmes caractères, et les ponctions successives donnent des parasites aussi abondants et toujours du même type.

Ces organismes se reproduisent directement : Sendrail et Cuillé ont réussi à provoquer la maladie en les injectant



Fig. 128. — Forme pleine montrant le mode de multiplication endogène.

en petit nombre, à l'état frais, dans le péritoine de chiens d'expérience.

La nature exacte de ces parasites n'est pas encore déterminée. Ils diffèrent des échinocoques par leur membrane anhiste, toujours simple, jamais lamelleuse ni stratifiée, par l'absence de scolex et par les mouvements dont ils sont animés.

Diverses considérations permettent de rattacher ces parasites à une forme avortée des larves du *Mésocestoïdes lineatus*, c'est-à-dire à des *Dithyridium*.

Symptômes. — Ces parasites sont une cause de péritonite si atténuée qu'elle est exclusivement représentée par le syndrome ascite. Cette hydropisie ne devient apparente que plusieurs mois après l'infestation: puis elle augmente rapidement. Les animaux sont toujours plus ou moins amaigris et anémiques; ils offrent de la lourdeur et de l'essoufflement et succombent sans présenter d'autres symptômes.

Pronostic. — Le pronostic est très grave: la multiplication des cystiques dithyridiens du péritoine est tellement active que l'ascite qu'ils provoquent se reconstitue très rapidement après les ponctions successives et que l'animal succombe à l'aggravation progressive de l'anémie ou de l'intoxication parasitaire.

Traitement. — Tout traitement a été jusqu'à présent entièrement inefficace.

ARTICLE VI. — LINGUATULOSE.

Des linguatules (*Linguatula denticulata*) ont été rencontrées dans le péritoine du *chat*. On en trouve très exceptionnellement par milliers dans des kystes du péritoine hépatique ou du mésentère du chien (Bochefontaine).

LIVRE II

APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER

FOSSES NASALES

I. — CORYZAS.

Définition. — L'inflammation catarrhale de la muqueuse pituitaire qui tapisse les fosses nasales s'appelle : *coryza, rhinite, catarrhe nasal, rhume de cerveau.*

Son évolution est aiguë ou chronique.

Toujours *infectieuse*, quand elle est *aiguë*, cette inflammation guérit promptement chez tous les animaux; toujours *secondaire* et *symptomatique*, quand elle est *chronique*, on la voit persister autant que sa cause provocatrice.

Il y a autant d'unité dans la forme aiguë que de disparité dans la forme chronique.

L'apparition subite du coryza aigu est généralement liée à un refroidisssement qui détermine des réactions vaso-motrices anormales et rend la pituitaire vulnérable. Les germes saprogènes ou pathogènes, qui sont constamment inhalés, provoquent l'inflammation superficielle de la muqueuse. C'est par un mécanisme analogue que se

développent toutes les inflammations aiguës ou subaiguës des membranes tégumentaires. Les microrganismes qui ont accès dans les fosses nasales sont très nombreux : on peut y trouver tous ceux de l'atmosphère et tous ceux dont l'air inhalé s'est chargé dans les milieux infectés.

Les streptocoques et les staphylocoques y sont toujours présents même chez les animaux en parfaite santé. On y rencontre encore des cocco-bacilles, des strepto-bacilles, le *bacillus subtilis*, des moisissures, etc. (1).

Ces divers microbes s'acclimatent dans les cavités nasales, y renforcent leur activité virulente et finissent par acquérir la faculté de faire développer directement des coryzas chez les animaux sains.

Le coryza peut revêtir ainsi l'allure d'une maladie contagieuse. Les premiers sujets n'ont présenté cette affection que par l'association du refroidissement et des microbes; puis, les coryzas semblent être régis exclusivement par les microbes, chez les animaux placés dans les mêmes écuries ou les mêmes étables que les premiers malades.

La *fréquence* du *coryza aigu* est subordonnée à deux causes : 1° au degré de réceptivité des tissus en général et de la muqueuse nasale en particulier, pour les germes de l'air; 2° à la vulnérabilité relative de cette muqueuse, c'est-à-dire à sa réactivité contre les influences extérieures. C'est pour ce double motif que l'affection est beaucoup plus commune chez le *cheval* que chez le *bœuf*.

Rien de pareil dans les *formes chroniques*. Il y a autant de modes d'évolution qu'il y a de causes d'inflammation ; le coryza chronique de la *morve* est différent de celui qui accompagne les *tumeurs*, les *parasites*, etc.

Le coryza aigu est une entité morbide ; le *coryza chronique* n'est qu'une appellation donnée à divers état pathologiques de la muqueuse nasale.

(1) Angelis, *Recueil de méd. vét.*, 1906.

Coryza aigu et coryza chronique doivent être étudiés separément chez les diverses espèces animales.

ARTICLE Ier. — CORYZA AIGU.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Le coryza aigu est plus fréquent chez les animaux jeunes, faibles, débiles, que chez les adultes; plus commun chez ces derniers que chez les vieux.

Cette maladie sévit principalement au printemps et à l'automne ; on l'attribue au refroidissement déterminé par les changements atmosphériques, les orages, les nuits ou les matinées froides, à l'insolation du front et du chanfrein suivie de l'exposition au froid.

Les animaux qui passent la nuit dans les pâturages, ceux qui sont arrêtés ou exposés aux intempéries atmosphériques, après une longue course, sont fréquemment frappés de cette inflammation catarrhale.

Le *froid* n'est pas la seule cause déterminante du coryza aigu : les émanations ammoniacales, la fumée d'incendie, les breuvages irritants ou caustiques administrés par le nez, l'air. inspiré, chargé de poussières, provenant des routes, peuvent également le produire. Les foins avariés ou moisis amènent la même inflammation (Bigoteau) ; mais on ignore si ces fourrages n'avaient pas été chaulés antérieurement. Les particules de chaux inhalées par les chevaux des chaufourniers corrodent la pituitaire et produisent des épistaxis (Maury) (1). Les animaux qui hersent les champs amendés avec de la chaux sont affectés de catarrhes de la pituitaire, caractérisés par des desquamations épithéliales en plaques (Dieckerhoff) (2).

(1) Maury, *Répertoire de police sanitaire*, 15 octobre 1886.

(2) Dieckerhoff, *Pathologie*, t. I, p. 161. — Voy. en outre *Pathologie chirurgicale* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

On ne sait pas si le pollen des diverses graminées est capable de produire le *rhume de foin* chez les animaux, comme chez l'homme ; il reste à établir sa nocuité, et à démontrer que son action est indépendante des micro-organismes susceptibles d'être transportés par le pollen et les poussières des plantes.

L'usage d'*iodure de potassium*, à forte dose, détermine souvent un peu de coryza.

Les *traumatismes* des sus-naseaux peuvent occasionner la déchirure de la pituitaire et son inflammation.

Le coryza du cheval présente souvent un *caractère infectieux* indéniable ; j'ai vu la mère le communiquer au poulain ; parfois tous les animaux d'une même écurie sont successivement atteints de cette maladie.

Le catarrhe nasal est également une manifestation de la *gourme*, du *horse-pox*, des affections de la gorge, du larynx et même des bronches et du poumon.

Tout coryza aigu *a frigore* se propage aux premières voies aériennes : réciproquement, toute inflammation des bronches ou du poumon détermine l'infection des cavités nasales.

L'inflammation simultanée des cavités nasales, des sinus, du pharynx, du larynx, constitue le *catarrhe diffus* des voies respiratoires.

Symptômes. — Le catarrhe nasal débute brusquement. Les symptômes *généraux* passent inaperçus ou sont peu marqués : ils consistent dans une diminution de l'appétit, une légère hyperthermie et une accélération du pouls.

Des *ébrouements* insolites fixent l'attention sur l'état des cavités nasales qui sont de véritables sentinelles respiratoires ; l'irritation inflammatoire provoque des spasmes réflexes qui tendent à expulser les agents et les produits infectieux.

La pituitaire est *injectée*, régulièrement rougeâtre ou piquetée des deux côtés : elle est chaude, sèche, luisante, et un peu tuméfiée ; elle est hyperesthésiée ; le moindre

attouchement provoque de nombreux ébrouements. L'air expiré n'est guère plus chaud que d'habitude, malgré l'état congestif de la muqueuse.

Le nez se met bientôt à couler. Le *jetage* qui se manifeste douze à vingt-quatre heures après le début, est le symptôme le plus significatif.

Le produit sécrété est aqueux, transparent, fluide, abondant ; il coule goutte à goutte par les deux naseaux, ou s'étale à chaque ébrouement sur les lèvres et le pourtour des cavités nasales ; il conserve ces caractères pendant vingt-quatre à trente-six heures, puis il se modifie graduellement. La *rhinorrhée* séreuse diminue ; elle est remplacée par une sécrétion plus épaisse, moins abondante, composée de cellules épithéliales et de cellules lymphatiques dont la proportion devient plus considérable, à mesure que le processus évolue. Le jetage est muco-purulent, bien lié, blanc jaunâtre, à stries opaques sur un fond semi-transparent, quand l'exsudation et la diapédèse des globules blancs ont atteint leur maximum. On y trouve aussi un grand nombre de microbes, mais aucun d'eux n'est caractéristique du coryza aigu.

Cet écoulement diminue par l'exercice et devient plus transparent ; il disparait très vite, malgré l'extension de l'inflammation. On constate de l'épistaxis lorsque le coryza résulte de traumatismes des sus-naseaux.

Le coryza se *propage* fréquemment à toutes les voies aériennes ; il provoque la congestion des conjonctives par l'intermédiaire du canal lacrymal, l'inflammation des lymphatiques, la production d'une adénite de l'auge ; il envahit parfois les sinus, le larynx, les bronches, et détermine alors de la toux. L'inspection des cavités nasales fait constater la rougeur et le dépoli de la pituitaire ; la cloison et les cornets laissent apercevoir des amas ou des filaments de mucus d'abord, puis de muco-pus. La tuméfaction de la muqueuse s'efface peu à peu ; son injection disparaît et son aspect se rapproche de plus en plus de l'état normal.

L'*évolution* de la maladie est très rapide ; la guérison est complète au bout de huit à quinze jours ; les cas les plus rebelles arrivent à cette terminaison au bout de trois semaines.

Diagnostic et pronostic. — Un jetage séreux qui devient rapidement muco-purulent, un léger engorgement des glandes de l'auge, des *ébrouements fréquents*, *sans toux*, sans empâtement de la gorge et sans dysphagie, sont des signes caractéristique du coryza. La connaissance des diverses localisations des maladies infectieuses permet toujours de reconnaître les coryzas *aigus secondaires*.

La *septicémie aiguë* peut déterminer, dans les cavités nasales, la production de pétéchies et de vésicules comparables à celles de la morve aiguë ; l'affection a une évolution très rapide et se termine par la mort. Deux chevaux abattus comme atteints de morve aiguë étaient seulement septicémiques, comme j'en ai acquis la preuve par l'expérimentation.

Le *horse-pox* ne détermine qu'une éruption nasale passagère et facile à reconnaître.

Anatomie pathologique. — La muqueuse pituitaire est luisante, tuméfiée, œdématiée, rougeâtre, régulièrement piquetée, recouverte de muco-pus. Les lésions ne sont pas toujours aussi simples. On peut constater des altérations phlycténulaires, pseudo-membraneuses de la muqueuse nasale qui, tantôt résultent de l'évolution de maladies spécifiques, tantôt en sont entièrement indépendantes ; l'*inoculation* de ces produits ne donne que des résultats négatifs. Les altérations les plus variées (vésicules, pseudo-membranes, etc.) peuvent apparaître sous l'influence d'irritations mécaniques ou thermiques. L'inflammation simple aboutit à des altérations caractéristiques sans ulcérations apparentes.

La rhinite croupale est caractérisée par l'hyperémie de la muqueuse, des exsudats membraneux qui, arrachés, font apparaître l'état saignant de la muqueuse.

Le *pronostic* est peu grave ; la guérison certaine.

Traitement. — Le coryza aigu guérit même sans traitement.

Les *moyens* HYGIÉNIQUES et THÉRAPEUTIQUES sont utiles pour enrayer la maladie, empêcher son extension aux voies respiratoires, abréger sa durée.

On doit mettre les animaux à l'abri des refroidissements, les tenir chaudement, loin des courants d'air. Les *fumigations* de vapeur d'eau tiède, d'eau phéniquée ou de solutions de crésyl, de graine de foin, de fleurs de sureau, de son, de goudron phéniqué, additionnées de capsules de pavot, ont une action désinfectante favorable.

Les *injections* astringentes (*solution* de *tanin*, d'*alun*) ou antiseptiques (eau *phéniquée*, eau *boriquée*, etc.) sont infidèles et peu recommandables.

On administre, à l'intérieur, du sulfate de soude, de l'émétique en lavage pour combattre la constipation, du sel de nitre ppur exagérer la diurèse. Le *terpinol*, en pilules de $1^{gr},50$, mélangé au benzoate de soude, à raison de six à huit pilules par jour, détermine la guérison rapide du catarrhe nasal.

Si le CORYZA TRAUMATIQUE s'accompagne d'*épistaxis*, on met l'animal dans un lieu calme à l'abri de toutes les excitations, c'est un moyen d'arrêter l'hémorragie. Quand ce symptôme persiste, on le combat efficacement par des injections sous-cutanées de 10 grammes d'ergotine (Yvon, Bonjean, Romagnoli), par des compresses d'eau froide sur la tête et par la trachéotomie (qui empêche la respiration par le nez et favorise la production d'un caillot sanguin dans les cavités nasales, par le tamponnement des cavités nasales et par la cautérisation du point ulcéré si l'hémorragie est due à une ulcération de l'entrée des cavités nasales.

II. — BOVIDÉS.

Le coryza du bœuf consiste habituellement dans une inflammation catarrhale superficielle et bénigne ; mais il

revêt quelquefois une physionomie fibrineuse et grave qui lui a fait donner le nom de croup.

Malgré sa gravité et son allure infectieuse, la rhinite croupale ne doit pas être confondue avec le *coryza gangreneux*, dont elle diffère malgré tout par les circonstances qui président à son développement, par sa bénignité relative et surtout par l'absence ou le peu d'importance des troubles oculaires.

1. Forme catarrhale.

Étiologie et pathogénie. — Le refroidissement déterminé par l'interruption du travail des animaux qui labourent, l'exposition à la pluie, aux brouillards, ont une action moins nocive chez le *bœuf* que chez le *cheval*. Ces influences font quelquefois développer le coryza au printemps et à la fin de l'automne. On l'observe chez les animaux qui sont en liberté, presque jamais chez ceux qui vivent en stabulation permanente.

L'insolation, les poussières des routes peuvent produire cette inflammation.

Son développement est fréquemment consécutif à des *traumatismes* du mufle, de la base des cornes, à l'amputation, à la fracture, à l'ébranlement de celles-ci, à l'introduction de parasites dans les cavités nasales, à des blessures de l'entrée des naseaux.

L'*infection* préside exclusivement à son évolution chez les veaux qui viennent de naître ou âgés seulement d'une quinzaine de jours. On voit le coryza frapper quelquefois un grand nombre ou la totalité des veaux d'une étable.

Symptômes. — Le coryza simple du *bœuf* est essentiellement *bénin* ; il se traduit par une simple exagération sécrétoire des premières voies respiratoires. L'appétit n'est pas modifié ; la respiration est normale ; l'inflammation ne détermine qu'une *tuméfaction* insignifiante de la pituitaire. On constate rarement la tuméfaction de l'ex-

trémité de la tête et du mufle avec un peu de gêne respiratoire et des éternuements fréquents. La maladie passe le plus souvent inaperçue, car l'animal enlève promptement avec la langue, tout le jetage qui arrive à l'ouverture des naseaux.

Marche. — Terminaison. — Le *coryza aigu* simple sporadique se termine rapidement par la résolution.

Les rhinites aiguës contagieuses sont éphémères ; parfois la maladie ne dure que deux à trois jours.

Le *pronostic* est donc des plus bénins. Le catarrhe consécutif à l'amputation des cornes offre seul une certaine gravité, il peut se compliquer de *septicémie* et de *méningite*.

Le *diagnostic* est facile, la rhinorrhée est un symptôme caractéristique ; on différencie le coryza simple du coryza *gangreneux* par l'élévation de la température et l'intensité des symptômes généraux qui accompagnent cette maladie.

Traitement. — La guérison du coryza aigu est facile à obtenir : le bœuf résiste facilement aux microbes de la suppuration ; cependant il est bon de recourir à certaines précautions afin d'arrêter rapidement l'inflammation.

1° Mesures hygiéniques. — Maintenir les animaux malades dans des étables à température douce et constante, les mettre à l'abri des refroidissements et des courants d'air. Ne leur donner que des boissons tièdes et des aliments chauds (racines cuites, etc.).

2° Moyens thérapeutiques. — On a recours aux fumigations émollientes de vapeur d'eau tiède, de solution de crésyl, de goudron, de fleurs de sureau, de capsules de pavot et d'eau de mauve.

Les inhalations d'ammoniaque peuvent arrêter le coryza à son début ; les inhalations de brome sont trop irritantes.

Lorsque le coryza est en pleine évolution, on recommande les injections astringentes et antiseptiques et des insufflations de poudres absorbantes si la sécrétion est trop abondante (talc, tanin, alun). On peut faire cesser

l'obstruction nasale qui est toujours très pénible, à l'aide de lavages astringents et on peut atténuer la douleur à l'aide de pulvérisations de cocaïne.

Enfin, lorsque la guérison tarde à s'effectuer, il faut avoir recours à l'écouvillonnement de la muqueuse à l'aide d'une étoupade imbibée d'une solution d'azotate d'argent, de teinture d'iode dilué au 1/100.

Quand il y a épistaxis d'origine traumatique, on peut tamponner les cavités nasales avec du coton imbibé d'acide acétique pyroligneux à 5 p. 100, y pratiquer des injections de la solution suivante :

Alun ordinaire	5 grammes.
Acide tannique	15 —
Eau	1 litre.

qu'on fait pénétrer dans les cavités nasales, à l'aide d'une longue canule à extrémité mousse, munie d'une poire en caoutchouc (Hug).

2. Forme croupale.

Définition. — Le croup nasal est une maladie infectieuse endémique essentiellement caractérisée par la production de fausses membranes qui recouvrent la pituitaire.

On sait depuis longtemps que le bœuf a une grande tendance à engendrer des fausses membranes ; ce processus réactionnel tend à se manifester dans la plupart de ses inflammations. Il ne faut donc pas donner au mot croup la signification d'une maladie spécifique.

La bactériologie a démontré, en effet, que des fausses membranes peuvent se développer au nez comme au pharynx, au larynx sous l'influence de microbes qui n'ont rien de commun avec le bacille de la diphtérie. L'animal atteint de mammite parenchymateuse peut être frappé secondairement de rhinite croupale (Wysmann) (1) ; le veau

(1) Wysmann, *Schweizer Archiv.*, août 1908, p. 217.

qui provient d'une vache affectée de vaginite pseudomembraneuse peut contracter un coryza de même nature.

La rhinite croupale, signalée par Obolenski, Deigendesch, Göring a régné pendant longtemps en permanence dans la ville et la banlieue de Copenhague et elle a fait l'objet de divers travaux de Sand, Hansen, Kaufmann, Olsen, Bang, Jensen et a été bien décrite par Grunth.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions spéciales dans lesquelles cette maladie se développe démontrent sa nature exclusivement saprophytique.

L'invasion nasale n'est qu'un accident toxi-infectieux dont la cause essentielle réside dans l'affaiblissement de l'organisme.

Il peut se produire une *stomatite pseudo-aphteuse* comme une rhinite croupale. Les muqueuses devenues vulnérables sous l'influence de l'épuisement général ou d'une intoxication, sont comparables à des plaques de gélose qui assurent le développement de tous les microbes ensemencés. La stomatite pseudo-aphteuse s'étend aux cavités nasales comme la rhinite croupale s'est propagée à la bouche.

C'est un premier prédisposé qui décide seul du type morbide buccal ou nasal qui va régner ensuite longtemps dans un pays; il adapte et cultive les premiers saprophytes dans l'une ou l'autre de ces muqueuses et fait souche d'infections analogues. Mais la plupart des nouveaux malades sont infectés à la suite d'influences prédisposantes identiques.

La rhinite croupale frappe de préférence les vaches qui ont vêlé depuis peu; mais on peut la voir survenir plusieurs mois après la mise-bas quand les animaux sont demeurés affaiblis, c'est-à-dire prédisposés. Nous avons vu les lésions de la stomatite croupale succéder à l'intoxication et à l'épuisement déterminés par une *métrite chronique*.

C'est là l'histoire de toutes les infections secondaires; la muqueuse nasale est encore plus accessible à ces infec-

tions par l'exaltation de la virulence des microbes adaptés dans les pays où règne cette maladie.

La rhinite croupale est une maladie infectieuse qui au début n'est pas contagieuse parce qu'elle ne peut évoluer sans la préparation préalable du terrain. Mais elle peut le devenir et sévir sur un grand nombre d'animaux. De 1892 à 1904, la clinique de l'École de Copenhague a traité 150 cas de croup.

La maladie n'attaque que les *adultes*, rarement les *veaux*. C'est une maladie d'étable ; rarement un seul animal est atteint ; elle revêt souvent un caractère infectieux et s'accompagne de graves manifestations symptomatiques.

La période d'incubation est de courte durée ; souvent elle ne dépasse pas deux jours.

Symptômes. — La maladie débute par une fièvre intense à forme intermittente avec salivation, des frissons, accélération du pouls et de la respiration, perte de l'appétit, cessation de la rumination et de la sécrétion lactée, abattement prononcé.

La tête est chaude, le mufle sec, la muqueuse nasale convenablement éclairée, se montre congestionnée, rougeâtre et couverte de pétéchies et de fausses membranes qui occupent principalement la cloison médiane ou les ailes du nez. Ces fausses membranes sont blanches, jaunâtres ou grises, minces, de la largeur d'une tête d'épingle ou atteignant quelquefois les dimensions d'une pièce de deux francs ; elles peuvent se rejoindre et se confondre.

Parfois, entourées d'une zone de congestion, elles se laissent généralement détacher facilement de la muqueuse qui, à leur place, se montre rouge vif, exulcérée. Elles peuvent offrir de véritables caractères diphtéritiques : alors la muqueuse, dans toute son étendue, est profondément ulcérée en dessous au point que l'on a observé la perforation de la cloison nasale. Les fausses membranes peuvent se former, mais aussi disparaître très rapidement.

En général, après plusieurs jours, elles sont détachées par la suppuration.

Leur expulsion est précédée et accompagnée d'un jetage qui change de caractères avec l'évolution du processus exsudatif. D'abord séreux, séro-sanguinolent, puis purulent, il est plus ou moins abondant et renferme des fragments de fausses membranes détachées et des stries de sang répandant une odeur infecte.

La cloison nasale est le siège d'un travail de nécrose qui peut aboutir à la perforation.

Les produits de destruction et d'exsudation rétrécissent les cavités nasales et provoquent une dyspnée intense ; la tête est tendue sur l'encolure, l'animal s'efforce de respirer par la bouche ouverte et fait entendre un bruit intense de cornage.

La maladie évolue seulement dans 30 p. 100 des cas sous une forme aussi localisée ; on observe habituellement des complications qui résultent de l'extension du processus inflammatoire au reste de la muqueuse respiratoire, à la muqueuse digestive, à la muqueuse oculaire ou d'une infection générale qui tend à faire développer une inflammation sur toute l'étendue de la muqueuse génitale (vagino-métrite).

La *broncho-pneumonie* est une des complications les plus fréquentes ; on l'observe dans 42 p. 100 des cas ; elle est parfois suivie d'emphysème interstitiel, sous-péritonéal et même sous-cutané. En même temps que la broncho-pneumonie, on peut voir évoluer une laryngite, une trachéite et une bronchite croupale.

Chez la plupart des malades, on observe une diarrhée profuse, fétide ; les excréments renferment des caillots sanguins et des débris de membranes croupales. La muqueuse buccale est exceptionnellement recouverte d'un exsudat fibrineux.

L'extension du processus à la muqueuse oculaire dans 8 p. 100 des cas est dénoncée par une conjonctivite séreuse

ou purulente accompagnée de tuméfaction des paupières et parfois de kératite et d'un dépôt dans la chambre antérieure ; mais ces complications sont très rares et constituent le critérium différentiel de la rhinite croupale avec le coryza gangreneux.

Les voies génitales sont intéressées dans 27 p. 100 des cas (Grunth). On observe les signes d'une inflammation croupale ou hémorragique du vagin et de l'utérus. Dans quelques cas, on peut constater de la paramétrite, de la péritonite et une inflammation des organes urinaires.

Marche. — L'évolution de cette maladie est généralement aiguë ; sa durée moyenne est de neuf jours, la plus courte de un jour, la plus longue de seize jours ; dans quelques rares cas, la maladie peut se prolonger un mois. La convalescence est toujours de longue durée ; les animaux ont beaucoup de peine à se rétablir.

Pronostic. — Le pronostic est toujours sombre. Le croup le plus simple est mortel dans 33 p. 100 des cas ; chaque complication élève le taux de la mortalité ; on compte 42,8 p. 100 de morts quand il y a de la broncho-pneumonie ; 48 p. 100 si la diarrhée intervient ; 52,9 p. 100 s'il y a de la métrite, et 78,6 p. 100 si la métrite et la broncho-pneumonie sont réunies.

Diagnostic. — On peut confondre cette maladie avec l'entérite croupale, la peste bovine et le coryza gangreneux.

Le *coryza gangreneux* s'en différencie par la constance des troubles oculaires, exceptionnels dans la rhinite croupale, par les troubles nerveux et sa gravité extrême comparée à celle du croup nasal dont l'apparition est le plus souvent intimement liée au vêlage.

L'*entérite croupale* est une maladie bénigne bien connue et nettement caractérisée.

La *peste bovine* offre une contagiosité et des altérations buccales qui empêchent toute confusion.

La constatation précoce des fausses membranes dans

les cavités nasales, empêche de la confondre avec une broncho-pneumonie simple comme avec une entérite ou une métrite croupale.

Traitement. — Le traitement préventif consiste dans la réfection des malades, des débilités, des épuisés afin de diminuer ou de supprimer leur vulnérabilité. Les animaux vigoureux, en pleine santé, constituent un terrain stérile pour tous les saprophytes ou les microbes peu virulents.

Quand la rhinite est déclarée, il faut isoler les malades, traiter leur maladie comme une simple affection des premières voies respiratoires; les moyens désinfectants locaux sont les plus efficaces, les agents antiseptiques généraux affaiblissent les animaux et augmentent leur réceptivité microbienne. On fera bien d'écouvillonner la pituitaire et de la badigeonner avec une solution iodée afin de diminuer ou de supprimer cette source d'infections secondaires et de toxines pyrétogènes.

III. — MOUTON.

Étiologie. — Le catarrhe nasal du *mouton* est aussi bénin que celui du *bœuf*. Les ruminants ont peu de réceptivité pour les microbes phlogogènes; les inflammations des muqueuses sont moins fréquentes que chez les solipèdes.

Le coryza *secondaire* est lié à l'évolution de parasites des cavités nasales (*Cephalomyia ovis*), à l'intoxication par le *Polygonum fagopyrum* (Voy. *Fagopyrisme*).

Symptômes. — Le coryza *aigu* simple se traduit par une sécrétion séreuse, muqueuse et muco-purulente avec enchifrènement marqué. L'animal respire difficilement; il ouvre la bouche et s'ébroue fréquemment. Il est triste et présente un peu de fièvre. Il existe souvent une *toux* fréquente, facile et grasse et une conjonctivite catarrhale.

Ces symptômes se dissipent promptement; la maladie se termine par la guérison.

Diagnostic. — Le *coryza gangreneux* du mouton s'en différencie par l'intensité des altérations oculaires et par l'extension du processus inflammatoire à toute l'étendue de la muqueuse respiratoire.

Le coryza simple demeure, au contraire, une infection essentiellement limitée et bénigne.

Traitement. — Les soins *hygiéniques* (séjour à la bergerie, douce température, boissons blanches) suffisent pour obtenir la guérison du *coryza aigu simple*. Les inhalations de vapeur d'eau, de décoctions chaudes de guimauve, de mauve, d'infusions de plantes aromatiques, les tisanes de bourrache, additionnées de miel, hâtent la guérison.

IV. — PORC.

Le porc, très hospitalier pour les microbes, notamment quand il est jeune, est susceptible de présenter diverses formes de coryzas, à évolution aiguë ou chronique. Les coryzas aigus affectent une forme bénigne ou une forme grave ; les coryzas chroniques sont généralement décrits sous les noms de maladie du *reniflement* ou de *cachexie osseuse* et consistent essentiellement dans une affection des os. (Voy. *Maladies du reniflement*, t. I de Pathologie chirurgicale). Nous ne décrirons donc ici que les deux formes aiguës.

1. Forme bénigne.

Étiologie. — Le refroidissement et les diverses influences extérieures peuvent être suivies de l'apparition d'un coryza bénin. On l'observe quelquefois chez les jeunes et l'inflammation nasale se propage souvent au pharynx et au larynx.

Le coryza *secondaire* du porc est consécutif à la *pneumo-entérite* et aux diverses maladies contagieuses de cette espèce animale.

Symptômes. — La maladie débute, généralement, par

une diminution brusque de l'appétit, puis la respiration devient sifflante, ronflante, grâce à la tuméfaction de la pituitaire et au jetage muco-purulent qui recouvre cette muqueuse. L'enchifrènement paraît très marqué ; aussi le porc, poussé par cette sensation d'obstruction pénible, éternue fréquemment, frotte son groin sur le sol et sur les objets qui sont à sa portée ; il se fatigue ainsi par des efforts inutiles jusqu'au moment où la respiration devient pénible et bruyante. Alors l'animal se calme, se couche généralement et semble tout occupé à respirer ; on le voit, en effet, écarter les mâchoires, afin de faciliter la pénétration de l'air.

Tous ces troubles se dissipent rapidement, spontanément ; la respiration redevient facile après un léger jetage et l'appétit, un instant diminué, redevient normal.

Pronostic. — Le coryza du porc paraît dépourvu de gravité lorsqu'il est simple, c'est-à-dire indépendant de la *pneumo-entérite* et des autres affections contagieuses de l'appareil respiratoire.

Traitement. — Les mesures hygiéniques sont suffisantes. Tenir les animaux chaudement, leur donner une alimentation tiède ; il est bon de faire quelques fumigations de goudron dans la porcherie.

2. Forme grave.

Définition. — La forme grave décrite sous le nom de *rhinite catarrhale maligne*, de *rhinite infectieuse* (Imminger) est une maladie infectieuse qui sévit sur le porcelet. Elle est caractérisée anatomiquement par une inflammation hémorragique ou purulente de la muqueuse nasale et ethmoïdale souvent compliquée de méningite et est déterminée par le bacille pyocyanique seul ou associé au streptocoque.

Étiologie et pathogénie. — Cette maladie frappe les *porcelets* âgés seulement de trois à six mois, rarement les

animaux plus âgés. Le microbe pyocyanique n'exerce une action pathogène que chez les jeunes animaux ou chez les sujets affaiblis par une autre maladie.

Introduit directement dans la muqueuse ethmoïdale des porcelets préalablement trépanés à ce niveau, ce microbe détermine les mêmes altérations que celles qui se développent sous l'influence de l'infection naturelle (Koske). On est donc autorisé à admettre que l'infection des animaux s'effectue par les naseaux. Elle est d'ailleurs facilitée par la présence du bacille pyocyanique dans la paille, le fumier, l'eau sale et par l'habitude qu'a le porc de fouiller sans cesse le sol. La possibilité de provoquer une infection générale chez ces animaux par l'inoculation intraveineuse ou musculaire de ces microbes, tend à faire croire que l'infection pyocyanique peut se produire par les voies digestives ou par d'autres portes d'entrée que les cavités nasales. Les bacilles, parvenus dans ces cavités, se développent rapidement et atteignent, en peu de temps, la muqueuse ethmoïdale et quelquefois même les méninges. Les toxines élaborées pendant cette culture ont une action locale et une action générale. Localement, elles déterminent une inflammation hémorragique et leur résorption s'accompagne d'une fièvre intense et d'altérations organiques multiples; elles préparent enfin des infections secondaires principalement de nature streptococcique. La maladie évolue sous sa forme la plus typique quand l'infection pyocyanique est demeurée seule (Koske).

Anatomie pathologique. — La muqueuse nasale, enflammée, offre une teinte rouge foncé; elle est recouverte d'un exsudat hémorragico-purulent ou de caillots sanguins.

Les cornets et l'ethmoïde sont déformés, atrophiés. Le sinus frontal contient ordinairement un exsudat séreux.

Sous le périoste de l'ethmoïde, du sphénoïde et sous le névrilemne des nerfs olfactifs et optiques, on constate des hémorragies. Les vaisseaux méningés ou péricérébraux

sont dilatés et présentent, çà et là, des extravasations et des caillots sanguins. La substance cérébrale paraît œdématiée et les ventricules cérébraux renferment un exsudat rougeâtre et sanguinolent accompagné de quelques caillots situés sur les plexus choroïdes.

Les organes abdominaux ne sont pas absolument indemnes; le péritoine est quelquefois le siège d'une exsudation rougeâtre, trouble et peu abondante ; la muqueuse intestinale offre une rougeur diffuse; la couche corticale du rein est le siège d'hémorragies sous-séreuses et d'une tuméfaction aiguë avec dégénérescence parenchymateuse.

Symptômes. — Les premières manifestations trahissent un empoisonnement général accompagné de troubles cérébraux ou méningés plus ou moins marqués. La température atteint ou dépasse 41° ; les animaux offrent une inappétence complète ou mangent très peu: ils respirent difficilement, frottent le nez contre le sol, les parois de leur auge ou de la porcherie, comme s'ils voulaient se débarrasser d'un corps étranger. Un exsudat rougeâtre, purulent, hémorragique s'écoule des cavités nasales et contribue à augmenter l'intensité de la dyspnée; la respiration devient sifflante sous l'influence de cette cause ou de la tuméfaction œdémateuse de la muqueuse nasale.

En même temps, des troubles cérébraux apparaissent et s'aggravent; ils se trahissent par de l'agitation, des frayeurs sans cause, par du délire, pendant lesquels les animaux se jettent contre les parois de la porcherie, ou par des convulsions locales ou généralisées accompagnées de chute sur le sol. Les phénomènes convulsifs augmentent d'intensité et sont suivis de coma. Au bout de quelques jours, les animaux sont incapables de se relever.

Marche. — La marche est très rapide ; la mort survient habituellement dans l'espace de trois à six jours, sous l'influence de la difficulté respiratoire, de la dépression générale. Exceptionnellement, les animaux succombent en un ou deux jours.

La marche subaiguë ou chronique s'observe quelquefois : elle est caractérisée par une simple diminution de l'appétit, des épistaxis intermittentes, de peu de gravité, et des convulsions atténuées. Les animaux s'affaiblissent et maigrissent, lentement intoxiqués, et meurent au bout de quelques semaines ou même de plusieurs mois. Leur guérison complète est très rare.

Diagnostic. — Cette maladie se distingue nettement de la maladie du *reniflement* ou *cachexie osseuse* par l'absence de tuméfaction des os de la face et par des symptômes fébriles, respiratoires et cérébraux caractéristiques.

Le *rachitisme* et l'*ostéomalacie* qui déterminent le boursouflement des os du nez sont des affections apyrétiques ; la *tuberculose* et *l'actinomycose* évoluent lentement et déterminent des lésions ganglionnaires et des foyers de suppuration, sans épistaxis, sans coryza véritable.

La *peste bovine* a aussi une marche aiguë, elle ressemble beaucoup au coryza infectieux ; on peut observer des troubles cérébraux et des épistaxis ; mais les lésions intestinales pesteuses empêchent toute confusion (Hutyra et Marek).

Traitement. — La maladie est généralement incurable et tout traitement est inefficace : les cas bénins peuvent seuls guérir par les injections antiseptiques de solutions de crésyl, ou de sublimé au 1/1000e. Il est préférable de sacrifier les malades, au début, afin de prévenir l'extension de cette affection contagieuse.

V. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — Le coryza aigu vulgaire ou rhinite est très fréquent chez les carnivores.

Le chien notamment y est très prédisposé. L'étroitesse des narines, la complexité des méats et leur petitesse relativement aux dimensions des volutes ethmoïdales et des cornets, la multiplicité des anfractuosités favorisent

la rétention des germes infectieux et des produits sécrétés.

L'action prédisposante de cette conformation s'exagère encore chez les chiens à museau court comme les griffons-singes, les bulls, les carlins, les king-charles dont les cavités nasales rudimentaires se prolongent dans le frontal par un sinus coudé en raison de la proéminence du front (1).

Le coryza non spécifique est amené par les irritants physiques, chimiques divers, complétés par une intervention microbienne. Il est certainement de nature *infectieuse*, car nous l'avons vu, plusieurs fois, se propager des chiennes à leurs petits, sans jamais présenter, chez aucun d'eux, les caractères de la *maladie du jeune âge*.

Dernièrement, une chienne de cinq ans était mise en liberté dans une cour froide ; elle rentrait quelques instants dans une cuisine où elle avait ses petits, et présentait, le soir, des frissons, des éternuements et les signes d'un catarrhe nasal qui, deux jours après, se manifestait chez ses petits. La *contagion* seule peut être incriminée pour expliquer l'apparition de manifestations catarrhales analogues chez la mère et chez les chiots. Des faits semblables sont fréquemment observés chez l'homme : Des bonnes d'enfants enrhumées transmettent l'affection aux bébés dont elles ont la garde et, souvent, la fille est déjà enrhumée depuis deux ou trois jours lorsque le coryza se montre simultanément ou successivement chez les enfants en contact avec elle.

Symptômes. — Sécheresse du nez et *éternuements* répétés, sont les deux principaux symptômes du début. Les éternuements sont plus ou moins fréquents ; ils se manifestent principalement quand le chien ou le chat passent d'une pièce chaude dans un endroit froid.

L'animal manifeste une sensation d'obstruction, de dessiccation et de fourmillements. Il se frotte quelquefois le nez à l'aide des pattes ou contre les objets environnants.

(1) Hebrant et Hermans, Rhinite du chien. Asthme nasal, ozène (*Annales de méd. vét.*, 1908, p. 25).

Bien vite, on voit apparaître un *jetage séreux*, liquide, qui s'épaissit graduellement et devient blanchâtre, trouble, muco-purulent. Chez quelques chiens, on peut constater un *jetage sanguinolent*; mais ce caractère provient généralement d'une éruption vésiculeuse ou pustuleuse, due à la *maladie du jeune âge*.

La *rhinorrhée* cesse pendant la nuit; le matin, les naseaux de l'animal sont secs ou obstrués.

Le catarrhe peut envahir la gorge, les bronches; il peut rester limité aux parties antérieures des cavités nasales ou atteindre les sinus; il se propage généralement à la conjonctive et détermine du larmoiement.

La *tuméfaction* de la *pituitaire*, la présence de bouchons muqueux à l'entrée du nez, rétrécissent ou obstruent complètement les cavités nasales et provoquent une dyspnée très intense. Les animaux ne respirent que par la bouche et les chiens à nez court, comme les bouledogues, les carlins, présentent des accès d'asthme caractérisés par une respiration bruyante, plutôt ralentie, survenant après un déplacement ou une série d'éternuements.

Le sujet arrêté, écarte les membres antérieurs et contracte spasmodiquement le diaphragme, la région costale se bombe à la partie supérieure et l'animal fait entendre un ronflement intense ou un bruit de cornage. Les signes asphyxiques qui se manifestent font cesser l'accès qui dure quelques secondes pour reparaître bientôt après sous l'influence d'une excitation réflexe de la muqueuse nasale irritée.

Marche. — L'évolution du coryza est rapide; sa durée ne dépasse pas ordinairement huit à dix jours. Elle se prolonge sous l'influence de complications telles que l'extension de l'inflammation au larynx et à la muqueuse bronchique ou sous l'influence d'une inflammation profonde et nécrosante, suite d'ozène ou de rhinite atrophiante caractérisée par la disparition des cornets et de la muqueuse nasale qui se convertissent en un magma putride.

Cet état pathologique est dénoncé par un jetage composé de pus, de grumeaux verdâtres et de croûtes fortement adhérentes répandant une odeur d'une fétidité insupportable et quelquefois par des épistaxis avec photophobie, conjonctivite et même kératite. Cette complication paraît résulter de l'implantation, sur la muqueuse nasale, d'un bacille saprogène, fétide, hôte normal des premières voies respiratoires de ces animaux et identique à celui de l'ozène de l'homme.

La marche est rapide ; la durée du coryza simple ne dépasse pas huit à dix jours.

Traitement. — Dégager l'ouverture des cavités nasales par des lavages fréquents du bout du nez. Les onctions de vaseline, sur les ouvertures nasales, diminuent l'enchifrènement et remplissent cette indication.

Les *fumigations* d'infusions de fleurs de sureau, de camomille, de goudron, d'essence de térébenthine, de crésyl ou d'ammoniaque, d'eau phéniquée assurent la perméabilité des cavités nasales, tarissent leurs sécrétions et désinfectent ces régions. Pour les administrer, on recouvre, d'un linge, toute la moitié antérieure du corps, de manière à retenir les gaz ou les vapeurs autour de la tête et à offrir, momentanément, au malade, une atmosphère artificielle.

Les inhalations d'eau iodée, de chlorure d'éthyle, de nitrite d'amyle, de chloroforme ou d'essence de térébenthine assurent la désinfection des cavités nasales ; on peut prolonger l'action efficace de cette médication par des frictions de teinture d'iode au niveau du cou.

Le benzoate de soude, à la dose de 3 ou 4 grammes, administré, à l'intérieur, avec du sirop diacode, arrête souvent l'affection ; le sirop de morphine prévient les accès de dyspnée.

L'*essence de citron*, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, avec un peu de lait, remplit la même indication ;

elle s'élimine avec l'air expiré et opère la désinfection des cavités nasales.

Les *injections de liquides antiseptiques* sont dangereuses et peu actives : leur action est très passagère : la tuméfaction de la muqueuse reparaît promptement. On doit les réserver pour combattre les jetages hémorragiques.

La trépanation des sinus frontaux s'impose quand le jetage devient purulent et fétide.

VI. — VOLAILLES.

Les volailles sont fréquemment atteintes de *coryza*. Tantôt cette maladie est *sporadique* ; tantôt elle est manifestement *contagieuse*.

C'est, dans tous les cas, une affection de nature *microbienne, caractérisée par une inflammation catarrhale ou suppurative des muqueuses de la tête* sans fausses membranes et à évolution très rapide. On la désigne sous le nom de *morve* ou de *roupie*.

Étiologie. — La maladie frappe les sujets jeunes, faibles. débiles. Les mauvaises conditions hygiéniques, une mauvaise nourriture et toutes les causes capables d'affaiblir l'organisme, d'exalter l'action pathogène des microbes, prédisposent au coryza ou le préparent.

L'affection est évidemment de nature microbienne, car elle s'étend rapidement à tout un poulailler, à toute une contrée par l'intermédiaire de la sécrétion nasale muqueuse rejetée par les animaux malades. La maladie sévit principalement en automne et au printemps. Des microbes non spécifiques paraissent s'éduquer chez le premier sujet atteint et acquérir assez de virulence pour triompher de la résistance de l'organisme sain des autres animaux.

La nature et les caractères de ces microbes sont d'autant plus difficiles à préciser qu'on a. très souvent. confondu le coryza contagieux avec la diphtérie aviaire ou même

avec d'autres affections parasitaires des premières voies respiratoires, digestives ou cutanées. Les recherches de Gallez, de Gratia et Liénaux, de Colin, etc., n'ont pas fourni le critérium différentiel. La caractéristique clinique de la diphtérie aviaire; c'est la présence de fausses membranes avec une évolution lente; la caractéristique du coryza contagieux, c'est l'état catarrhal des cavités nasales et l'évolution rapide de l'inflammation.

Nous compléterons cette différenciation à propos de la diphtérie aviaire et des affections pseudo-diphtéritiques.

Symptômes. — Le coryza frappe un ou quelques animaux seulement, il est *simple*, *bénin*, ou se propage rapidement (*coryza contagieux*).

Coryza simple. — L'animal devient triste, somnolent. Puis on voit s'écouler, par les narines, du pus verdâtre, mousseux, fétide. A son tour, l'*œil* s'enflamme; il se trouble, devient opaque et une sécrétion chassieuse, très abondante, réunit les paupières. Quelquefois aussi, mais plus rarement, l'oiseau tousse, les narines s'obstruent, la *respiration* s'effectue par la bouche; elle est gênée, bruyante, *ronflante*. C'est là le signe principal. La bouche semble anémiée : elle laisse échapper une matière très liquide. L'appétit diminue, puis disparaît et l'animal, épuisé, meurt dans le marasme (Mégnin, George).

Ce coryza simple se dissipe souvent, spontanément, en deux ou trois jours, surtout si on a eu la précaution de soustraire l'oiseau aux causes qui avaient provoqué le développement de l'affection.

Le coryza simple peut passer à l'*état chronique*, c'est-à-dire persister plusieurs semaines et même des mois, sans s'aggraver, mais cette terminaison est très rare.

Coryza contagieux. — Le coryza contagieux affecte la muqueuse qui tapisse les cavités nasales, les sinus orbitaires et leur diverticulum maxillaire; il débute toujours comme le coryza simple, ce dernier en est le prélude obligé.

On constate de l'inappétence, de la faiblesse, de la nonchalance ; les volailles perdent leurs allures vives, sautillantes ; elles se cachent, s'éloignent et s'isolent : les plumes se hérissent, se ternissent ; les ailes pendent le long du corps. La crête et les barbillons sont rouges, congestionnés ; la muqueuse buccale est enduite d'un mucus épais.

Au bout de deux ou trois jours, un liquide grisâtre, fluide, qui devient rapidement blanchâtre ou jaunâtre, épais, gluant, s'écoule par le nez, se colle à son pourtour, s'amoncelle et finit par constituer un tampon obturateur. Les volailles éternuent fréquemment, gardent le bec ouvert pour respirer ; la bouche se dessèche. L'œil est saillant, couvert d'une sécrétion *pseudo-membraneuse* : l'oiseau devient aveugle ; il est incapable d'aller chercher sa nourriture et a de la difficulté à se tenir debout. La *respiration* est pénible, difficile, vite, asphyxique ; la crête, les barbillons, la muqueuse buccale se congestionnent, se cyanosent. La *mort* survient par asphyxie et aussi par inanition, car la *déglutition* est empêchée : le palais s'affaisse, poussé par l'exsudat qui remplit les cavités nasales. L'évolution est ordinairement très rapide : les animaux succombent souvent en un à trois jours.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection est grave, car elle se propage avec une grande rapidité et fait de nombreuses victimes : la mortalité est de 96 p. 100 pour les jeunes ; la plupart des adultes résistent.

Lésions. — Cette inflammation est ordinairement diffuse, rarement localisée et superficielle, presque toujours profonde. Les microbes s'aident mutuellement ; ils triomphent du phagocytisme et les leucocytes morts deviennent des globules de pus.

Il y a, en effet, une inflammation suppurative des muqueuses nasale, pharyngienne, laryngienne et oculaire.

Diagnostic différentiel. — Le *coryza simple* est caractérisé par un écoulement nasal, humide ou mousseux,

suivi de sécrétion chassieuse de la muqueuse orbitaire.

Dans le *coryza contagieux*, la sécrétion est abondante, jaunâtre, sans fausses membranes, mais remplissant les cavités nasales et les sinus qui en dépendent, ainsi que le sinus orbitaire et son diverticulum.

La *diphtérie* est caractérisée par la production de fausses membranes, en plaques plus ou moins épaisses, blanc jaunâtre, occupant les côtés et la face inférieure de la langue, le fond de la bouche et ses parois, ainsi que la commissure des lèvres. La diphtérie, ordinairement localisée dans la bouche, peut s'étendre dans l'œsophage, le jabot, l'intestin, ou dans la trachée, les bronches et les sacs aériens.

Le *coryza* contagieux et la *diphtérie* sont souvent concomitants.

Traitement. — Il est *prophylactique* ou *curatif*.

Traitement prophylactique. — Ordinairement efficace : il consiste à isoler promptement les poules malades, à désinfecter le poulailler avec une solution de crésyl à 3 ou 4 p. 100, à donner aux sujets une bonne nourriture et à les mettre à l'abri des refroidissements.

Il faut les tenir au sec, garnir les parois et le toit du poulailler, de paillassons qui mantiennent, dans son intérieur, une température constante et plus élevée que celle qui existait auparavant.

Traitement curatif. — Les sujets malades doivent recevoir du miel additionné de kermès, et être soumis à des fumigations de vapeur d'eau ou d'eau phéniquée, d'essence de térébenthine, de goudron.

Il faut nettoyer l'intérieur des cavités nasales avec une solution de chlorate de potasse à 3 ou 5 p. 100, de borax à 5 p. 100, de sulfate de cuivre à 2 p. 100 (Klee); administrer aux malades de l'eau et du lait pour les empêcher de mourir de faim et les maintenir dans une atmosphère chaude. Il est indiqué de laver le pourtour du nez, les yeux avec de l'eau tiède. Quand le jabot est parésié, il faut le

débarrasser des aliments par le massage ou bien l'ouvrir.

Un traitement fortifiant est réalisé par la formule suivante :

Hyposulfite de soude	5	grammes.
Salicylate de soude	5	—
Gentiane jaune pulvérisée	20	—
Gingembre pulvérisé	20	—
Sulfate de fer pulvérisé	10	—

On donne, par jour et par tête, le volume d'une prise de tabac de cette poudre. Pour plus de commodité, on peut la mélanger à la pâtée des oiseaux.

VII. — LAPINS.

Les lapins sont affectés d'une rhinite contagieuse microbienne et d'une rhinite parasitaire de nature coccidienne.

1° Rhinite contagieuse microbienne.

Définition. — Sous le nom de *rhinite contagieuse*, d'*influenza*, de *rhume infectieux* ou *malin*, de *fièvre catarrhale maligne*, de *rhinite purulente*, on décrit une maladie enzootique des *lapins* caractérisée par l'inflammation des voies aériennes et des organes respiratoires, déterminée par une bactérie polymorphe.

Historique. — L'existence d'une inflammation microbienne indépendante de la rhinite coccidienne a été établie par les travaux de Beck 1891, Kraus 1897, Roger et Weil 1901, Volk 1902, Kasparek 1903. Plus récemment, Sudmersen 1905, Koppányi 1906 ont décrit des rhinites bacillaires analogues ou semblables.

Étiologie et pathogénie. — L'agent pathogène de cette maladie est une bactérie très petite, immobile, de la grosseur de celle du choléra des oiseaux ; mais on peut reconnaître autant de variétés de microbes que d'épidémies. On note, en effet, chaque fois, quelques particularités dans al

culture du microbe isolé. Le bacille décrit par Koppányi s'en différencie par son polymorphisme et par son aspect capsulé, celui de Sudmersen par ses rapports étroits avec le groupe *coli*.

Ces microbes sont généralement pathogènes pour le *cochon d'Inde*, la *souris* et surtout pour le *lapin*.

L'infection naturelle résulte de l'inhalation ou de l'ingestion de petites particules de jetage répandu dans les stalles des animaux malades ; les personnes chargées de soigner ces animaux sont quelquefois aussi des agents de contagion. Les microbes infectieux se développent rapidement dans les cavités nasales et les cavités du voisinage en provoquant sur toute la muqueuse respiratoire une vive inflammation.

Cette infection locale peut d'ailleurs se généraliser : les microbes envahissent le torrent circulatoire, provoquent une inflammation des séreuses, la pneumonie. Les animaux de tout âge sont frappés et l'incubation est de quatre à six jours.

Anatomie pathologique. — La muqueuse nasale et pharyngo-laryngienne apparaît rouge, tuméfiée, recouverte de masses purulentes. Les bronches elles-mêmes sont quelquefois partiellement comblées par cet exsudat.

Les plèvres renferment, fréquemment, un épanchement séreux, visqueux ou purulent ; la surface supérieure des poumons est recouverte de fausses membranes, le péricarde est ordinairement respecté. Le poumon offre des foyers d'atélectasie ; on peut découvrir des bacilles dans tous les organes malades.

Symptômes. — L'invasion de la maladie est marquée par une fièvre intense ; la température atteint 40°, l'appétit diminue, la tristesse et l'abattement dominent, un jetage aqueux, séreux, apparaît; il devient rapidement muqueux, épais ; il salit les poils, le bout du nez, la poitrine, les extrémités antérieures, et, après quatre à cinq jours, il est purulent et s'écoule abondamment.

L'irritation de la muqueuse et l'obstruction des cavités nasales provoquent des éternuements, un prurit qui incite les animaux à se frotter le nez avec les pattes ; la respiration s'accélère et les animaux toussent fréquemment ; ils maigrissent d'autant plus vite que diverses complications inflammatoires se produisent.

Les germes infectieux répandus dans le sang peuvent se localiser dans les plèvres, le tissu conjonctif, l'oreille et y produire de la suppuration.

La *pleurésie* suppurée a une évolution très rapide ; elle tue en deux ou trois jours; les abcès sous-cutanés ou internes déterminent la cachexie ; les animaux affectés d'otite tiennent obliquement la tête de travers comme dans la gale psoroptique et présentent bientôt les signes d'une méningite aiguë.

Marche. — L'évolution de la maladie est si rapide que, dans beaucoup de cas, les animaux meurent en trois à cinq jours ; elle dure quinze à vingt jours dans les formes subaiguës, plus longtemps encore quand cette rhinite passe à l'état chronique.

Diagnostic. — La *rhinite bactérienne* se distingue de la rhinite coccidienne par l'intensité des symptômes généraux de la période d'invasion et par l'absence de coccidies dans le jetage.

Traitement. — On a préconisé les injections de crésyl à 1 p. 100, d'acide borique à 3 p. 100; mais il est préférable de supprimer les malades, de détruire leurs cadavres et de désinfecter les habitations afin de prévenir l'infection des animaux sains.

2° Rhinite coccidienne.

Définition. — La rhinite coccidienne constitue une affection enzootique déterminée par la coccidie (*Eimeria cuniculi*) qui envahit l'épithélium de la pituitaire, des sinus, de la caisse du tympan, du conduit auditif externe et du pharynx.

Étiologie. — Cette affection, étudiée en Allemagne par Zürn, sévit principalement chez les jeunes lapins entretenus dans de mauvaises conditions hygiéniques, entassés dans des clapiers humides et mal tenus. L'alimentation avec les herbes fraîches semble être une condition favorable à son développement.

Symptômes. — Aux symptômes d'un coryza s'ajoutent ceux d'une vive inflammation des muqueuses voisines.

La *rhinite* se traduit par des éternuements fréquents, du jetage aqueux, muqueux ou muco-purulent ; l'animal se frotte le nez avec les pattes antérieures ; la respiration est légèrement accélérée ; mais la fièvre est légère au début et l'animal conserve l'appétit et la gaîté. Les symptômes augmentent progressivement d'intensité, l'animal devient triste, présente de l'inappétence et une température plus élevée. Il n'est pas rare de constater de la stomatite catarrhale et des grincements de dents. Les coccidies envahissent la muqueuse pharyngienne ; l'animal manifeste de l'angine avec de la toux ; elles pénètrent dans l'oreille moyenne et produisent des troubles nerveux ; le lapin tient la tête penchée, d'abord pendant le repos, puis continuellement, un œil dirigé en haut, l'autre regardant en bas, le museau de côté ; s'il veut courir, il chancelle, tombe souvent et roule autour de son axe ; un léger coup le fait choir et tomber en convulsions. Le malade s'affaiblit de plus en plus sous l'influence d'une diarrhée profuse et il meurt souvent dans les convulsions au bout de quelques jours (Martin).

Diagnostic. — La rhinite coccidienne est surtout caractérisée par la présence de coccidies dans le jetage.

La *gale psoroptique* de l'oreille s'en différencie par l'absence de catarrhe et par la présence de croûtes épaisses qui obstruent le conduit auditif.

La *rhinite bactérienne* est surtout caractérisée par une suppuration intense suivie rapidement de cachexie, mais il est probable qu'il y a eu souvent confusion entre ces deux

formes inflammatoires qui ont entre elles beaucoup d'analogies.

Lésions. — Les cavités nasales sont recouvertes d'un exsudat jaune rougeâtre composé de mucus, de pus, de sang et de kystes coccidiens.

L'oreille moyenne et le labyrinthe sont enflammés ; la caisse du tympan renferme du mucus purulent et des parasites ; la membrane du tympan est quelquefois perforée et les coccidies répandues jusque dans les couches du réseau de Malpighi du conduit auditif externe.

Traitement. — Le *traitement prophylactique* est le plus efficace ; il faut sacrifier les malades, détruire ou enfouir profondément la tête et les viscères, brûler ou désinfecter litières et fumier, désinfecter les clapiers qui doivent être maintenus dans un état de propreté parfaite.

Le *traitement curatif* consiste dans des instillations d'eau boriquée à 3 p. 100, de sulfate de zinc à 0.5 ou 1 p. 100 ou de solutions de crésyl à 1 p. 100 ; il est peu pratique et généralement inefficace.

ARTICLE II. — CORYZA CHRONIQUE

L'inflammation chronique des cavités nasales est une rareté clinique dans les diverses espèces animales. Elle est presque toujours liée à la sinusite. On ne peut l'envisager d'une manière indépendante que chez les solipèdes et les carnivores.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Le coryza chronique dérive rarement du coryza *aigu* ; il est presque toujours secondaire, mais son origine est souvent incertaine. Divers processus morbides locaux peuvent lui donner naissance.

Les *polypes muqueux* des cavités nasales, les *perforations* du palais consécutives à la carie dentaire, à des périostites

et à des néoplasies alvéolo-dentaires, les tumeurs des sinus sont des sources d'infection continues des cavités nasales.

Le coryza chronique peut résulter du contact du pus irritant qui s'écoule des sinus, des poches gutturales; il s'arrête dans les nombreux replis des cornets et ce contact prolongé, est la cause d'une irritation permanente.

Les *thromboses des veines* de la cloison nasale sont quelquefois suivies de la production de points hémorragiques et de nodules gris rougeâtre, proéminents, disposés en chaînettes ou en cordes.

Ces lésions peuvent être confondues avec celles de la morve. Les nodules sont bien délimités, adhérents à leur base, et d'un diamètre variant d'un demi à deux millimètres. Incisés, ils offrent un contenu jaunâtre, qui n'est ni caséeux, ni purulent, mais de consistance assez ferme, comme celle des thrombus (Zschokke).

Les infestations artérielles, déterminées par les *strongles*, s'accompagnent aussi de thromboses de ces vaisseaux, d'œdème et d'épaississements secondaires de la cloison nasale dont la muqueuse, sclérosée, offre le long d'un cordon vasculaire des cavités remplies de sang coagulé, et de strongles armés (Lammers).

Exceptionnellement, le catarrhe chronique est provoqué par la présence du *Linguatula denticulata* et du *Gastrophilus nasalis* dans les replis de la volute ethmoïdale (Schwammel).

Les corps étrangers (morceaux de bois qui perforent la voûte palatine et s'engagent dans les cavités nasales) produisent un jetage persistant (Gips).

La persistance de certaines influences traumatiques comme l'inhalation des poussières de chaux (Maury) peut entraîner la chronicité des effets : épistaxis, irritations de la pituitaire, adénite maxillaire, processus infectieux déterminés ou indéterminés qui sont des causes importantes de coryza chronique.

La *gourme* peut intéresser les vaisseaux lymphatiques et sanguins des cavités nasales, déterminer des cordes, des abcès et des ulcérations des cavités nasales avec des altérations chroniques de la muqueuse.

L'*acné contagieuse*, la *saccharomycose* sont des causes d'inflammation, d'ulcérations et de cicatrices des cavités nasales.

La *morve* est la principale cause d'inflammation chronique des cavités nasales.

Anatomie pathologique. — Les lésions qui sont le reliquat de ces diverses inflammations offrent le caractère atrophique ou le caractère hypertrophique. On observe quelquefois, dans le midi principalement, un épaississement de la pituitaire caractérisé par le dépoli, des dépressions et des rugosités de cette membrane. L'aspect de la muqueuse rappelle la physionomie d'une personne guérie de la variole. Cet état morbide, désigné autrefois sous le nom impropre de *morve sèche*, se rencontre assez fréquemment chez les vieux chevaux; il semble avoir un caractère herpétique ou eczémateux et résulte certainement d'une infection antérieure.

Tantôt la pituitaire est pâle, dure, exsangue, parsemée d'excavations irrégulières, non ulcérée, adhérente à la cloison cartilagineuse. Tantôt elle est congestionnée, boursouflée, rugueuse, offrant des points excavés de la dimension d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet. Que ces petites cupules soient superficielles ou creusées en entonnoir, elles n'ont jamais la physionomie d'*ulcères*; elles sont partout recouvertes par la muqueuse dont l'épaississement est très inégal. Certains points, un peu saillants, offrent un aspect légèrement verruqueux.

La pituitaire paraît atteinte d'une ectasie de ses vaisseaux profonds et d'un épaississement de son chorion muqueux. Les glandules muqueuses s'hypertrophient et forment des tumeurs denses. Sur la cloison médiane du nez et dans les sinus, elles ont l'épaisseur d'une plume et

s'aplatissent en s'approchant des naseaux. Mais toutes ces lésions sont généralement localisées à l'entrée des cavités nasales, au voisinage de la peau; elles ne s'accompagnent généralement d'aucune adénite.

L'étude histologique des altérations nasales révèle, généralement, la dégénérescence amyloïde et colloïde de cette muqueuse, de celle du larynx et de la trachée (Wolff); mais cette dégénérescence est ordinairement localisée aux glandules muqueuses et aux parois vasculaires (Grawitz) ou au chorion de la muqueuse et à la paroi des vaisseaux sanguins (Piana et Stazzi). L'existence d'une adénite dénonce généralement la nature infectieuse du processus; l'infection des cavités nasales détermine celle des lymphatiques afférents aux ganglions. Les caractères de cette adénite sont même en rapport avec la cause provocatrice; la glande consécutive à une tumeur ou à une invasion discrète de pyogènes est à peine appréciable.

Symptômes. — On ne trouve pas plus d'unité symptomatique que d'unité étiologique. Le *coryza chronique* est fréquemment dépourvu de toute manifestation symptomatique; c'est le cas habituel quand il revêt la forme atrophique. On n'observe ni jetage, ni glande, ni ulcération, ni tubercule, c'est-à-dire rien qui rappelle la morve.

La pituitaire est parsemée de rugosités, de dépressions, de cicatrices linéaires, sinueuses, déprimées ou saillantes, très dures qui témoignent, par leur dissémination irrégulière, qu'elles sont précédées d'une éruption pustuleuse. D'ailleurs, on peut observer en même temps, de larges érosions épithéliales, accusées par un fond grenu, de couleur jaunâtre, avec de nombreuses arborisations rougeâtres (Nocard); sur d'autres chevaux, on constate des pustules en voie d'évolution ou déjà ulcérées, se présentant avec des bords rendus jaunâtres par infiltration séreuse. On ne signale ni irritation secrétoire de la muqueuse, ni trouble apparent de la santé générale (H. Bouley).

Cicatrices et ulcérations n'ont jamais la physionomie

morveuse. Du reste, l'*inoculation* du produit de raclage de ces altérations n'engendre nullement la morve chez l'*âne*, le *cobaye* et le *chien*.

Parfois la congestion et l'ectasie de la muqueuse sont suivies d'un rétrécissement plus ou moins prononcé des voies respiratoires : la respiration est difficile, sifflante; la pituitaire et l'aile interne du nez deviennent violacées par l'exercice ; il se produit quelquefois des épistaxis.

Le coryza chronique, consécutif aux *polypes*, à la *morve*, *aux abcès*, fait partie intégrante de l'étude de la morve et des tumeurs des cavités nasales. On observe toujours un *jetage* à caractère très variable, tantôt séreux, limpide, comme dans la morve, tantôt jaunâtre, purulent, strié de sang, comme dans les tumeurs et parfois dans la morve.

La marche du coryza chronique est subordonnée à celle de l'affection qui le produit. Elle est souvent très lente. Sa durée est indéterminée.

Diagnostic. — En thèse générale, tout cheval affecté d'un catarrhe chronique des premières voies respiratoires doit être suspecté de morve, isolé et maléiné.

La morve est, en effet, la première maladie dont il faut rechercher l'existence par tous les moyens : maléine, inoculation à l'*âne*, au *chien* et au *cobaye*, du jetage ou de la glande dont on a préalablement pratiqué l'extirpation.

On trépane les sinus, pour y rechercher les tumeurs et toutes les causes de suppuration.

L'*exploration* de la bouche et la fétidité du jetage font reconnaître le coryza d'origine dentaire. On peut utiliser le tube de Polansky et de Schindelka.

Traitement. — On doit toujours commencer par isoler les animaux et les soumettre à l'action de la maléine avant d'instituer un traitement rationnel. Quand on a recherché ainsi l'affection primitive, dont le coryza est l'une des déterminations secondaires, on a recours à des MOYENS CHIRURGICAUX (extirpation des polypes) ou à des MOYENS MÉDICAUX, suivant la nature du mal.

Les *coryzas herpétiques* sont très rebelles à tous les agents thérapeutiques. Les *injections astringentes*, sulfate de zinc, acide phénique, crésyl à 1 ou 2 p. 100, la solution de nitrate d'argent à 1,5 p. 100, pratiquées dans les cavités nasales, sont quelquefois efficaces (Prümers).



Fig. 129. — Tube de Rey.

Ces injections sont surtout nécessaires lorsqu'il y a des érosions sur la pituitaire. Les injections, à la seringue, ne se font facilement que sur les petits animaux, et il vaut mieux recourir au tube-siphon de Rey (fig. 129). C'est un tube cylindro-conique fait en cuir ou en gutta-percha, coudé à angle aigu, dont la petite branche est introduite dans l'un des naseaux de l'animal. Celui-ci étant fixé, et le naseau fermé à l'aide d'un disque obturateur qui accompagne l'appareil, on verse lentement, par la grande branche, environ deux litres de la solution médicamenteuse, laquelle remplit la fosse nasale, passe dans l'arrière-bouche et vient s'écouler par la narine libre. Il faut avoir soin de ne pas injecter ainsi des substances toxiques, car, l'animal boit une partie du liquide parvenu dans l'arrière-bouche.

Il est préférable de recourir aux fumigations de sureau, de goudron, d'eau tiède, d'eau phéniquée, de créosote, d'essence de térébenthine.

A l'*intérieur*, on peut utiliser l'iodure de potassium pour modifier l'état de la muqueuse. Ce médicament est ici d'autant plus recommandable, qu'il provoque un léger état catarrhal aigu de la muqueuse nasale et qu'il exerce ainsi directement une puissante action modificatrice sur cette muqueuse.

Dezuttere a employé, avec succès, le sulfate d'atropine

à la dose de 5 à 12 centigrammes par jour, en électuaire, pour diminuer notablement les sécrétions et dessécher la muqueuse nasale.

II. — CARNIVORES.

La rhinite chronique s'observe quelquefois chez le *chien* et le *chat*. Dans certains cas, elle est caractérisée par l'ulcération bilatérale de l'entrée des cavités nasales, sorte de chancre analogue à celui de l'oreille du chien. Cette ulcération, entretenue par le léchage, résiste quelquefois à tous les agents thérapeutiques.

Le coryza chronique est quelquefois symptomatique de la *linguatulose*, des *tumeurs* des cavités nasales, des sinus ou des alvéoles dentaires ou du passage des matières alimentaires dans les cavités nasales. Les maladies eczémateuses de la peau gagnent parfois les cavités nasales. Il est le reliquat du coryza aigu et peut s'accompagner de l'atrophie des glandes muqueuses, d'ulcérations et de la nécrose des cornets, des volutes ethmoïdales, de sinusite, de la destruction de l'os lacrymal et d'une partie de l'os susnasal (Hebrant et Hermans). Le *chat* présente quelquefois un catarrhe nasal chronique caractérisé par la tuméfaction des os nasaux, l'épaississement de la peau sus-nasale et l'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires. Selon Hutyra et Marek, cette maladie est analogue au catarrhe nasal, d'origine coccidienne, qu'on peut observer chez le lapin. Ce coryza est dénoncé par une respiration haletante, la tuméfaction des tissus péri-nasaux, son incurabilité comme le coryza chronique du lapin, quoiqu'on ne trouve pas de coccidies dans le jetage.

Traitement. — Un bon régime, secondé par l'administration de capsules de baume de Tolu, d'iodure de potassium (90 centigrammes), des injections d'eau boriquée ou salicylée et des fumigations journalières de goudron végétal dans un triple but : substituer un processus aigu à l'état

chronique de l'affection, favoriser l'expulsion des sécrétions en provoquant l'éternuement et atténuer la virulence des germes en employant des vapeurs antiseptiques guérit le mal.

Il faut en outre traiter les causes dont le coryza chronique est l'expression : extirper les tumeurs, provoquer l'expulsion des corps étrangers et des parasites.

ARTICLE III. — CORYZA ULCÉREUX.

SOLIPÈDES

Les ulcérations des cavités nasales constituent le principal symptôme de la morve; mais ces lésions sont l'expression d'un grand nombre d'autres maladies qui peuvent être ainsi confondues avec elle. C'est ce qui justifie l'étude des ulcères à côté de celle des coryzas.

Étiologie et pathogénie. — Toute affection éruptive des cavités nasales est une source d'ulcérations. Le *horsepox* est la cause la plus fréquente et la plus bénigne de ces altérations : la lésion épithéliale, superficielle est vite réparée (Voy. *Horsepox*).

La *lymphangite épizootique* est quelquefois susceptible d'envahir les cavités nasales (1).

Le microbe de Preiz qui préside à l'évolution de l'acné contagieuse, de la lymphangite ulcéreuse et d'une série d'accidents suppuratifs externes ou internes des ruminants peut évoluer dans les cavités nasales des solipèdes et y provoquer des ulcérations passagères et des cicatrices comparables à celles qui résultent de l'évolution cutanée de ce processus.

Les streptocoques de la gourme peuvent altérer le sang, la paroi des vaisseaux, produire des exsudations, des vésicules phlycténulaires suivies de la formation de croûtes

(1) Blaise, Ulcérations nasales dans le farcin d'Afrique. *Recueil de méd. vét.*, 1892, p. 99.

superficielles, d'ulcérations et de la régénération de l'épithélium sous-jacent.

Le contact du pus sécrété par les sinus (*collection des sinus*), par les *ulcères morveux* ou par des *tumeurs ulcérées*, détermine des érosions à la surface de la pituitaire. Ces pertes de substance sont superficielles, purement épithéliales, de la dimension d'une tête d'épingle ; leur surface est chagrinée, et elles guérissent rapidement par la régénération de l'épithélium.

Le *saccharomyces equi* paraît susceptible de s'implanter sur la pituitaire et d'y déterminer des lésions qui offrent de grandes analogies avec la morve (Marcone) (1). Ces ulcérations brunâtres, à fond pultacé, sans réaction inflammatoire péri-phérique ont été signalées, à diverses époques, comme des foyers de culture de blastomycètes (Sonin, Gotti, Brazzola, etc).

Quelquefois, on peut constater une rhinite folliculaire caractérisée par le développement unilatéral sur la pituitaire de nodules miliaires gris rougeâtre et d'une ulcération à bords irréguliers larges de 2 à 3 centimètres (Lanfranchi) (2).

Certaines formes de rhinite accompagnées d'adénite des ganglions de l'auge, de jetage hémorragique et d'ulcérations variées et non inoculables de la pituitaire sont de nature à dérouter le praticien ; elles permettent seulement d'affirmer que ces lésions destructives ne sont pas, comme on l'a cru pendant longtemps, la signature de l'affection *farcino-morveuse*. Elles peuvent résulter exceptionnellement de l'infection nasale par le bacille de la *nécrose* dont l'action pathogénique est si diversifiée.

Symptômes. — On ne peut englober les symptômes des ulcérations nasales dans une description générale. Les caractères et l'évolution de ces lésions sont surbordonnés à la cause provocatrice ; mais elles ont toujours une phy-

(1) Marcone, Saccharomycose des fosses nasales du cheval simulant la morve. Brochure, 1906.

(2) Lanfranchi, *Il Moderno Zoiatro*, 1905, p, 427.

sionomie qui les différencie de celles de la morve. Ce sont, à proprement parler, des plaies plutôt que de véritables ulcérations. Habituellement superficielles, elles sont allongées, limitées par un rebord saillant et irrégulier. Rouges à leur fond, dirigées dans le sens de la cloison nasale, elles n'intéressent que l'épithélium de la muqueuse ou seulement une faible partie du derme sous-muqueux.

Ces plaies sont recouvertes d'un enduit muco-purulent; on remarque parfois de petits points hémorragiques et de petites vésicules semées entre les ulcères. Ailleurs, on observe des érosions analogues à celles qui résultent de caustiques peu actifs et ces lésions sont, presque toujours, situées à l'entrée des cavités nasales.

Les ganglions sous-glossiens sont engorgés et douloureux; les naseaux sont recouverts d'un jetage épais, blanc jaunâtre, plus ou moins abondant; l'animal présente quelquefois des épistaxis (Cominotti).

Marche. — Au bout d'un temps assez long (un mois et demi), les ulcères se rétrécissent, l'épithélium prolifère, la cicatrisation s'active, le jetage disparaît peu à peu, ainsi que l'empâtement des ganglions de l'auge.

Traitement. — Au début de la maladie, il convient de laver les naseaux avec de l'eau fraîche, d'administrer des électuaires de gentiane et de quinquana. Avant tout, il faut éliminer la morve (1).

II. — PARASITES.

ARTICLE Ier. — SACCHAROMYCOSE.

Définition. — L'envahissement de la muqueuse nasale par les *saccharomyces* est caractérisé par des ulcérations

(1) Alix, Un cas de pseudo-morve. *Journ. des vét. milit.*, 1900, p. 260. A la suite de la gourme, il a constaté sur la cloison nasale deux vastes ulcérations ; une qui l'a complètement perforée offre des bords bourgeonnent légèrement saillants; l'autre irrégulièrement allongée, à bords taillés à pic, mais non saillants, à fond gris verdâtre. La maléine et l'inoculation au cobaye ont toujours donné un résultat négatif.

et des néoformations accompagnées de jetage et d'adénite sous-glossienne rappelant la glande de morve.

Cette affection parasitaire a été signalée par Gotti, Brazzola. Sonin, Marcone (fig. 130).

Étiologie et pathogénie. — L'infection des cavités nasales paraît résulter d'une inoculation accidentelle par des corps étrangers porteurs de saccharomyces qui s'implantent sur les excoriations de la lèvre supérieure et se propagent ensuite, de proche en proche. dans les cavités nasales. D'ailleurs les muqueuses conjonctivale et nasale favorisent leur implantation directe.



Fig. 130. — Nodules de saccharomyces à la cloison nasale (d'après Marcone).

Symptômes. — L'animal présente un cordon noduleux le long du chanfrein. les ganglions de l'auge sont durs, bosselés, symétriques. Les ailes du nez sont fortement indurées. des croûtes couvrent de petits foyers folliculaires contenant un pus épais. La peau de l'entrée du naseau est raboteuse. criblée d'innombrables dépressions et saillies de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis, recouvertes par un jetage adhérent, grisâtre et sanguinolent ; le reste de la muqueuse est absolument sain.

Diagnostic. — Le premier examen fait songer à la morve, mais en regardant. attentivement. on peut trouver quelques caractères distinctifs assez nets. La tuméfaction des ailes du nez est beaucoup moins dure dans la morve. La muqueuse. au lieu de présenter des ulcérations superficielles. est couverte de petits grains avec des perforations donnant l'aspect d'une râpe. Les différences sont surtout manifestes pour les chancres : celui de la morve est cupuliforme. à bords durs, relevés et taillés à pic. le fond est

lardacé avec un pointillé rose. L'ulcère de la saccharomycose est fissuré, à bords excavés en dessous, le fond est lie de vin, le contour blanchâtre et l'on n'observe pas de zone congestive ; de plus, on ne rencontre pas de vésicule initiale. L'évolution est beaucoup plus lente ; là où le nodule morveux apparaît en quelques jours, il faut des semaines à celui de la saccharomycose pour atteindre les mêmes dimensions. Il présente une dépression centrale brunâtre, ombiliquée et atteint un volume beaucoup plus considérable.

Les injections de maléine ne donnent pas de réaction, l'inoculation est également négative. L'examen microscopique du jetage et surtout de l'exsudat des plaies fait voir un grand nombre de saccharomyces (1).

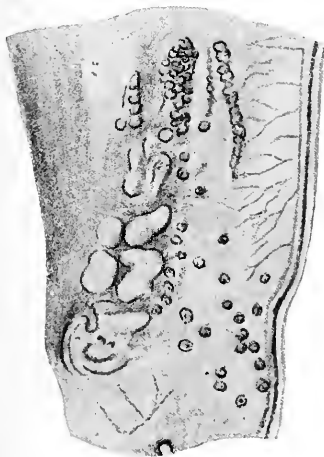


Fig. 131. — Aspect de la cloison nasale (d'après Marcone).

Marche. — Les lésions apparaissent lentement mais s'étendent fort loin, la muqueuse des cavités nasales, des cornets et des sinus est envahie progressivement, non seulement par des ulcérations, mais encore par de volumineuses productions. On en trouve qui ont envahi le maxillaire et réduit au périoste, les alvéoles dentaires des dernières molaires.

Lésions. — Les fosses nasales étant ouvertes, on voit que les cornets ont augmenté de volume et que la muqueuse présente de profondes altérations : elle est raboteuse, avec des

(1) Professeur Marcone, de Pise, Saccharomycose des fosses nasales du cheval simulant la morve (*Revue générale de méd. vét.*, mars 1907).

ulcérations à fond violacé, lie de vin; le pourtour ne présente pas de réaction inflammatoire. Le long du bord libre des cornets, on aperçoit un grand nombre de nodules miliaires blanc jaunâtre avec un centre brun ombiliqué. Dans les spires du cornet, pas de nodules, mais des productions pédiculées isolées et parfois réunies. Elles peuvent même envahir le maxillaire, les alvéoles et la cloison nasale sur ses deux faces. Ces tumeurs sont d'un rose jaunâtre avec de petits vaisseaux, elles sont de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf. On trouve également sur la cloison nasale de petits abcès sous-muqueux, en choux-fleurs, laissant écouler un pus sanguinolent. L'examen microscopique révèle que tumeurs et nodules sont les foyers de culture des saccharomyces (fig. 131).

Pronostic et traitement. — Les lésions sont envahissantes et peuvent, si elles ne sont pas traitées à temps, produire des troubles respiratoires. Au début, on utilisera les pulvérisations de liquides antiseptiques tièdes : sublimé à 1/4 000, eau iodée à 2/100 ; on tamponnera les ulcérations avec ces mêmes liquides. Quand la saccharomycose est étendue : trépaner les sus-nasaux pour agir directement sur les foyers de culture.

ARTICLE II. — ASPERGILLOSE.

CHIEN

L'*aspergillus fumigatus* est susceptible d'infecter les cavités nasales et les sinus du *chien*, à la suite de l'introduction accidentelle de corps étrangers dans ces cavités.

Anatomie pathologique. — Ce parasite constitue dans les sinus et les cavités nasales un enduit verdâtre, à odeur de moisi, formé de spores et de sporanges (Voy. *Aspergillose*).

La muqueuse nasale, infectée, a perdu son épithélium cylindrique, le derme est congestionné, infiltré; les parties respectées par les parasites sont atteintes d'inflammation catarrhale.

Symptômes. — On constate les signes d'une vive irritation des cavités nasales; cette région est le siège d'un prurit intense; l'animal cherche à se gratter et à se lécher; il agite violemment la tête, tousse convulsivement et manifeste quelquefois des contractions choréiformes des muscles de la joue, des oreilles, des masséters, et même des accès épileptiformes (1).

Traitement. — Les injections de liquides antiseptiques ne produisent aucun effet; la trépanation des cavités nasales et des sinus est indispensable pour détruire la culture aspergillaire.

(1) Stazzi, Aspergillose du nez chez le chien. *Clinica veterinaria*, 1905.

CHAPITRE II

SINUS

I. — SINUSITES.

L'inflammation des sinus porte le nom de sinusite ; elle peut être aiguë ou chronique ; ces deux types morbides s'observent chez les *solipèdes*, les *bovidés*, les *carnivores* et les *ruminants*.

ARTICLE I[er]. — SINUSITE AIGUE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — L'inflammation aiguë des sinus est aussi fréquente que celle des cavités nasales. Elle a une grande tendance à la chronicité en raison des excavations nombreuses des sinus, favorables à la rétention des produits de sécrétion.

L'inflammation de ces cavités, sinus frontal, maxillaire supérieur, maxillaire inférieur, ethmoïdal et sphénoïdal, est commune à observer chez les animaux jeunes ou adultes : le plus souvent, elle est localisée au sinus maxillaire supérieur.

Beaucoup de chevaux, chez lesquels on diagnostique un CORYZA AIGU, présentent une inflammation récente des *sinus*, unilatérale ou double, mais toujours d'inégale intensité des deux côtés. Les *poussières* animées ou inanimées, apportées par l'air inspiré, le *refroidissement* en sont les causes essentielles.

Toutes les causes invoquées au sujet du coryza aigu ont une action plus puissante sur la muqueuse des sinus : l'air, qui apporte les germes et les poussières, y séjourne davantage.

Les *traumatismes extérieurs,* ébranlant les parois osseuses, provoquent la déchirure ou l'éraillure de la muqueuse, qui devient plus accessible aux germes extérieurs. Les *coups de pied*, les *coups de fourche*, les *chutes*, qui produisent l'enfoncement des sus-nasaux et des sus-maxillaires, les *contusions* qui accompagnent le vertige, les indigestions, peuvent provoquer l'infection et l'inflammation de la muqueuse tapissant ces cavités.

Les *applications de glace* sur la tête, pour combattre la *méningo-encéphalite*, déterminent le catarrhe aigu des sinus.

L'*irrigation* de l'une de ces cavités, à l'aide des liquides froids, enflamme parfois les sinus du côté opposé.

La *gourme*, la *morve* aiguë engendrent des catarrhes aigus symptomatiques.

Symptômes. — L'histoire clinique de l'inflammation aiguë des sinus est confondue avec celle du *coryza aigu.* On observe, au début, des symptômes analogues : une *rhinorrhée* transparente, muqueuse, puis muco-purulente se manifeste; elle est plus marquée, à droite ou à gauche; elle s'accentue quand l'animal baisse la tête pour boire, ou quand on imprime à celle-ci des mouvements saccadés. Ce jetage, toujours inodore, s'accompagne d'un léger *engorgement* des *ganglions de l'auge;* ils sont roulants et siègent dans la partie médiane, sans attache profonde et sans adhérence avec le bord refoulé du maxillaire, contrairement aux glandes de morve. Si l'inflammation est limitée aux sinus, l'animal ne tousse pas, et conserve tout son appétit.

L'affection est souvent très *bénigne* ; l'inflammation s'atténue peu à peu: les produits de sécrétion sont entrainés au dehors et le catarrhe chronique est conjuré. En

huit à quinze jours. les animaux sont complètement guéris. Exceptionnellement. on a constaté une inflammation suraiguë des sinus marquée par des épistaxis et accompagnée de gangrène de l'ethmoïde (Delamotte) (1).

Lésions. — Elles sont peu connues. La muqueuse est injectée, rougeâtre ou bleuâtre; sa tuméfaction peut devenir suffisante pour obstruer l'ouverture du méat moyen qui assure la communication des sinus avec les cavités nasales.

On s'explique ainsi l'apparition d'une *collection purulente* des sinus dans le cours de l'inflammation aiguë et la production d'un catarrhe chronique.

Diagnostic. — Un écoulement blanc jaunâtre. mucopurulent, bien lié, unilatéral ou double, s'exagérant quand les animaux baissent la tête. telle est la principale manifestation révélatrice de l'inflammation des sinus.

Pronostic. — L'inflammation aiguë des sinus est toujours grave, en raison de la disposition de ces cavités. qui favorise l'accumulation des produits de sécrétion entretenant l'inflammation à l'état aigu d'abord, à l'état chronique ensuite.

Traitement. — Il est exclusivement médical. Les *fumigations antiseptiques* pénètrent dans toutes les anfractuosités des sinus et en assurent la désinfection. L'eau phéniquée, le goudron. les plantes aromatiques, etc., remplissent parfaitement cette indication.

On peut abaisser la tête de l'animal et l'agiter, afin de favoriser l'écoulement des produits de sécrétion qui ont de la tendance à s'y accumuler.

A l'intérieur. l'iodure de potassium. qui s'élimine par la muqueuse respiratoire. complète la désinfection ; mais il ne faut pas en prolonger l'emploi ; ce médicament provoque, à forte dose. de l'*iodisme*, caractérisé par un catarrhe aigu de la muqueuse du nez.

(1) Delamotte, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1873. 656.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — L'inflammation aiguë du *sinus frontal*, du *sinus du cornillon* et du *sinus maxillaire* a généralement une origine traumatique.

Les *contusions*, produites par la lutte des animaux, par le joug, par les violences extérieures, l'*ébranlement*, la *fracture* ou l'*amputation* des cornes, sont les causes de cette maladie. Cruzel prétend qu'elle peut succéder à une *insolation* prolongée (1).

L'inflammation du sinus maxillaire succède à la carie des dents molaires, à des traumatismes intéressant l'épine maxillaire et la région sous-orbitaire.

La *sinusite* affecte quelquefois une forme infectieuse et frappe un grand nombre de nouveau-nés avec une intensité extrême. A tout âge, la sinusite peut résulter de la localisation, dans ces diverses cavités, d'une maladie générale.

Symptômes. — Une hémorragie nasale suit fréquemment le *traumatisme* et précède l'apparition du catarrhe. On voit ensuite s'écouler par l'un ou les deux naseaux, un jetage glaireux, jaunâtre ou foncé, quelquefois strié de sang.

L'attitude de la tête est caractéristique; elle est portée bas et inclinée du côté où existe l'inflammation, quand celle-ci est *unilatérale*.

L'inflammation du sinus du *cornillon* rend la corne chaude et douloureuse à la percussion; les paupières sont rapprochées.

Cette inflammation catarrhale est suivie d'une diminution de l'appétit, d'un ralentissement de la rumination.

La *sinusite maxillaire* est caractérisée par des efforts d'ébrouement. une respiration ronflante, accélérée et des

(1) Ries, *Recueil de méd. vét.* 1899,

reniflements, tous signes qui témoignent d'une occlusion partielle, ou d'une sténose des premières voies respiratoires. Les efforts expulsifs sont suivis du rejet de flocons ou d'amas purulents ou muco-purulents, de caillots sanguins, gélatiniformes ou pseudo-membraneux. Ce jetage est généralement unilatéral, il est la principale cause de la sténose nasale; l'animal éprouve un véritable soulagement dès qu'il a pu en opérer le détachement; sa respiration se ralentit, devient silencieuse et tous les efforts cessent momentanément (1).

Les jeunes veaux offrent des symptômes plus graves : la tête est inclinée, les yeux larmoyants, la pituitaire congestionnée, un jetage purulent, jaunâtre, inodore s'écoule par les nasaux. On réussit facilement à différencier la sinusite frontale de la sinusite maxillaire.

Marche. Terminaison. — Ces troubles s'atténuent et disparaissent au bout de huit à quinze jours ; ils s'aggravent et se compliquent de *septicémie* quand il y a putréfaction des caillots épanchés. On peut observer la désorganisation de l'œil et les symptômes d'une *méningo-encéphalite* (Lafosse) (2) ; les jeunes veaux succombent fréquemment.

Traitement. — La trépanation des sinus est la préface du traitement médical.

La trépanation des sinus n'offre pas de difficultés sérieuses. Les fumigations aromatiques, les applications réfrigérentes (eau froide, glace, neige), la *trépanation* des sinus du cornillon, l'amputation des cornes, les injections antiseptiques d'hypochlorite de chaux, de soude, de crésyl, d'eau phéniquée, d'eau iodée, etc., sont des moyens adjuvants qui calment l'inflammation et font disparaître la fétidité de l'air expiré.

« Ces agents suffisent, ordinairement, à arrêter l'inflam-

(1) Cruzel, *Catarrhe nasal du bœuf* (*Journ. prat. de méd. vét.*, 1830, p. 3 et 89).

(2) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, 1re partie, p. 504.

mation; quand des caillots restent dans les cornets, il faut prévenir ou arrêter leur putréfaction; on provoque leur expulsion par les ouvertures accidentelles, résultant de la cause traumatique, en dirigeant la tête de telle sorte que ces ouvertures soient en position déclive, ou en l'agitant de manière à favoriser la chute des caillots.

» Si la gangrène de la muqueuse des sinus a commencé à se produire, il faut désinfecter entièrement celle-ci avec une solution de sublimé corrosif au millième, dont on limite l'action aux parties malades, en obstruant la narine avec un tampon de coton; on injecte une quantité suffisante de solution par la corne ouverte pour remplir les cavités nasales jusqu'à l'ouverture de communication avec l'antre olfactif. On injecte la solution antiseptique de telle sorte que, pendant son introduction, elle touche autant que possible la muqueuse, puis on renverse la tête, pour forcer le liquide à sortir par l'ouverture artificielle » (Lafosse).

III. — CARNIVORES

Étiologie. — Les carnivores sont fréquemment affectés de sinusite consécutive aux altérations des molaires. Cette maladie résulte quelquefois de l'extension de la rhinite catarrhale, de l'infection aspergillaire des cavités nasales et des sinus, de corps étrangers ou de parasites introduits accidentellement dans les cavités nasales.

Symptômes. — L'animal est en proie à une vive douleur; il frotte son nez contre le sol, secoue la tête et cherche à se gratter avec les pattes.

La région de la face, située au-dessous de l'œil, se tuméfie, devient sensible à la pression, et s'abcède; une fistule se forme et laisse écouler, tous les jours, une gouttelette de pus.

La cause de cette suppuration réside généralement dans une inflammation des sinus consécutive à une fistule dentaire. C'est la racine de la quatrième molaire, exception-

nellement de la cinquième qui est l'origine de la sinusite.

Traitement. — L'extraction de la dent malade est suivie de la guérison du mal; les injections antiseptiques font rapidement cicatriser la plaie et la fistule. Les sinusites produites par d'autres causes sont justiciables de la trépanation. L'anesthésie des animaux est presque toujours indispensable pour pratiquer ces opérations.

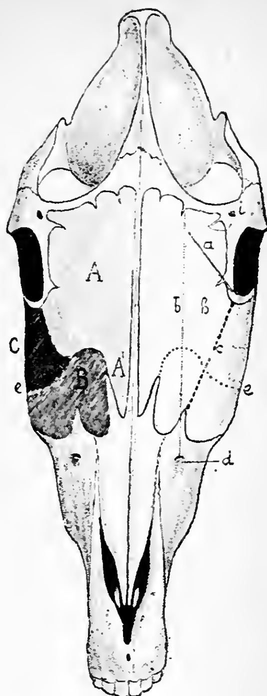


Fig. 132. — Anatomie des sinus, vue extérieure,

A, sinus frontal; — A', son prolongement ethmoïdal; B, sinus maxillaire inférieur; C, sinus maxillaire supérieur; *a*, ligne correspondant à la paroi interne de la cavité orbitaire; *b*, ligne correspondant au trajet du conduit dentaire supérieur; *c*, ligne correspondant au trajet du conduit lacrymal; *d*, trou sous-orbitaire; e, limite commune du sinus maxillaire; *h*, région où existe la communication entre le sinus frontal et le sinus maxillaire supérieur; *i*, trou sourcilier (L. Blanc).

ARTICLE II. — SINUSITE CHRONIQUE.

I. — SOLIPÈDES.

La réplétion persistante des sinus des solipèdes par du pus, seul ou associé à des corps étrangers, porte le nom de *catarrhe chronique*, de *collection purulente* des sinus ou de sinusite. Cette affection est une terminaison de l'état aigu ou une complication d'une série d'états morbides, généralement plus graves que la collection purulente elle-même.

Étiologie et pathogénie. — La disposition anato-

mique des sinus (fig. 132 et 133) fait comprendre la possibilité de ces accumulations.

Qu'une inflammation *aiguë* envahisse la muqueuse des sinus, les produits de sécrétion s'écoulent difficilement ; les liquides se concentrent dans les parties déclives, notamment dans les sinus maxillaires ; ils y forment des bouillons de culture dans lesquels se déposent les microbes. Ceux-ci déterminent alors la production de pus ou de liquide colloïde qui s'épaissit, se concrète, de telle sorte qu'il finit par constituer un corps étranger dont la présence entretient l'inflammation, augmente l'épaississement de la muqueuse et obstrue la fente qui fait communiquer les sinus avec le méat moyen. Le pus s'accumule dans la cavité, et la remplit ; il y a formation d'empyème.

La *carie des deux premières molaires supérieures* est suivie de la perforation des alvéoles dentaires qui forment une mince barrière osseuse séparant les cavités nasales de la bouche. Quand la *carie perforante des trois dernières molaires supérieures* fait communiquer la bouche et les sinus maxillaires, les aliments, la salive, les boissons, les matières putrides, les microbes contenus dans la cavité buccale déterminent une collection purulente et fétide qui n'est pas rare chez les vieux sujets. Les barbes d'orge ou les épillets de bromes peuvent la produire sans laisser de traces du chemin parcouru pour se rendre dans ces cavités. La périostite alvéolaire est parfois suivie de catarrhe chronique.

Les *contusions*, les *fractures* des os de la face, peuvent l'engendrer à tout âge.

Les *tumeurs* (sarcomes, épithéliomes, ostéomes) sont généralement caractérisées par une collection purulente des sinus, et, souvent, par une déformation extérieure de la face, correspondant au siège de la tumeur.

Les *parasites* (linguatules, etc.) déterminent une irritation analogue ; les *projectiles*, les *corps étrangers* (bouchons), introduits dans les sinus à la suite de trépanations

exploratrices, sont quelquefois l'origine d'un catarrhe chronique.

Les *contusions de la crête zygomatique* sont susceptibles de l'engendrer : on l'a vue succéder à un coup de manche de fouet sur cette région, à l'ébranlement produit par la chute d'un animal épileptique (Mollereau).

La *gourme* peut se compliquer de catarrhe chronique ;

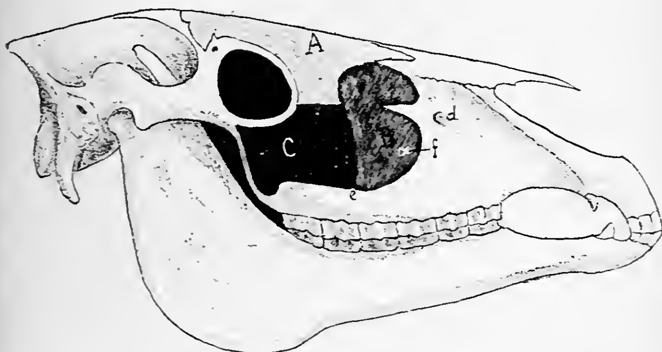


Fig. 133. — Anatomie des sinus. coupe.

A, sinus frontal ; B. sinus maxillaire inférieur ; C, sinus maxillaire supérieur ; *d*, trou sous-orbitaire ; *e*. limite commune des sinus maxillaires ; *f*, pointe de la crête zygomatique (L. Blanc).

elle est la source principale des foyers purulents de tout l'organisme.

La *morve* était une cause importante de sinusite chronique ; mais cette affection tend à disparaître ; il faut néanmoins *suspecter de morve* les vieux chevaux glandés affectés de collection purulente des sinus.

Anatomie pathologique. — Nos connaissances sur l'anatomie pathologique de la collection purulente des sinus sont très incomplètes.

La muqueuse est rouge foncé, violacée ou terne et grisâtre, lisse ou chagrinée, parsemée quelquefois d'élevures,

de nodosités, d'épaississements vermiculaires qui donnent une impression granuleuse au toucher.

Plus tard se forment des tumeurs rondes dont le volume varie d'une noisette à une noix et constituées par un tissu pâle, à reflet brillant sur la coupe. Lorsque l'affection est très ancienne, toute la muqueuse est épaissie et sa surface recouverte de ces néoproductions. Histologiquement, ces lésions consistent en une dilatation vasculaire et une infiltration du tissu épithélial et sous-épithélial par des cellules rondes. Les épaississements vermiculaires résultent d'un agrandissement considérable des espaces plasmatiques et de leur réplétion par un exsudat séreux. Les tumeurs rondes sont des kystes glandulaires par rétention. Plus tard, survient l'induration des territoires œdématiés, accompagnée de la destruction des organes glandulaires ; les os et la peau sont hyperhémiés, le chorion de la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont envahis par un exsudat gélatineux, jaunâtre. Ces altérations sont au moins deux fois plus fréquentes au sinus maxillaire qu'au sinus frontal.

Les parois de ces deux sinus peuvent s'ulcérer.

Une ostéite envahit la paroi des sinus maxillaires ; la lame criblée de l'*ethmoïde* revêt une couleur rougeâtre et ses ouvertures sont presque oblitérées par un tissu de nouvelle formation. Le méat moyen est rétréci ; il n'est presque jamais entièrement fermé, mais toute communication entre les cavités nasales et les sinus est interrompue.

Le pus ramollit et perfore rarement la paroi externe des sinus, mais il use et nécrose souvent la cloison qui sépare les sinus maxillaires.

La partie nécrosée de l'os est comblée par une infiltration de cellules rondes venues du voisinage et par la prolifération du tissu granulé. Les néoformations verruqueuses peuvent prendre le caractère du tissu papillomateux ou granuleux (Müller).

L'*épaississement* consécutif à ces diverses altérations est parfois, si considérable que la voie de communication des sinus avec les cavités nasales est entièrement oblitérée.

La muqueuse des *sinus zygomatiques*, *lacrymaux*, *ethmoïdaux*, est souvent enflammée, épaissie ; les volutes ethmoïdales, les cornets, les lames osseuses qui ferment et séparent les cavités sont parfois nécrosés (1).

Le curettage de ces cavités amène de nombreux morceaux nécrosés de la partie supérieure du sinus maxillaire supérieur; ils proviennent d'un tissu dur, cartilagineux qui n'est autre que le cornet ethmoïdal nécrosé.

Ces sinus ramollis, nécrosés et dilatés, peuvent comprimer le cerveau; le pus peut même parvenir jusqu'aux méninges, et l'on constate les lésions d'une *méningite* et d'une *encéphalite*.

A ces altérations s'ajoutent fréquemment des *néoplasies malignes* qui ont déterminé une *ostéite raréfiante*, des communications avec la bouche, suivies parfois d'infection septique et de *pneumonie* par corps étrangers.

On y rencontre quelquefois des *ulcérations* et des productions *morveuses* qui rendent la surface de la muqueuse irrégulière et tomenteuse. Les os composant les parois, les cloisons des sinus altérés, sont cariés ou nécrosés. L'ouverture qui fait communiquer la bouche avec les sinus est tantôt grande, unique ; tantôt il en existe plusieurs, situées entre deux dents, et caractérisées par un trajet fistuleux, étroit.

Le *contenu* des sinus varie suivant l'origine et l'ancienneté de l'inflammation. Quand la forme *chronique* s'est greffée sur l'état aigu, on trouve seulement, à la surface de la muqueuse transformée en membrane pyogénique, une masse caséeuse, blanc jaunâtre, une sorte de mastic inodore qui comble, en partie, la cavité du sinus malade,

(1) Müller, La sinusite maxillaire du cheval au point de vue de l'anatomie pathologique. *Monatshefte für praktische Thierheilkunde*, 17 août 1907, p. 481.

sans cependant l'obstruer complètement ; cette matière, appelée *rhinolithe*, s'écrase facilement entre les doigts ; elle peut offrir la forme d'une boule de la grosseur d'une noix et susceptible de se déplacer quand on fait mouvoir la tête. L'accumulation purulente, expression d'une communication avec la bouche, est putride, infecte ; elle renferme parfois des aliments (balles, axes de graminées) plus ou moins putréfiés ; elle est rougeâtre, sanguinolente, fétide, quand elle résulte d'une tumeur ulcérée (1).

Symptômes. — La sinusite chronique est caractérisée par des *signès physiques* et des *signes fonctionnels.*

a. Signes physiques. — L'inspection révèle l'existence d'un écoulement nasal et parfois aussi d'un gonflement des os de la face.

Le jetage est ordinairement unilatéral, grisâtre, inodore, mal lié, grumeleux ou alternativement glaireux et épais ; il est *intermittent* ; il coule abondamment quand on fait baisser la tête, s'exagère pendant l'exercice et se répand sur un côté de la lèvre et sur tout le pourtour de la narine. La plupart de ces caractères manquent de fixité : de consistance fluide à certains moments où le trop-plein se déverse au dehors, le jetage devient épais, caséeux, quand l'ouverture de communication des sinus avec les cavités nasales permet l'échappement de magmas caséeux résultant de la dégénérescence graisseuse des globules purulents.

Sa couleur varie avec la cause provocatrice.

Blanchâtre dans les *collections purulentes simples*, il est grisâtre, brunâtre, d'odeur repoussante quand il procède d'une *carie perforante* ; sanieux, hémorragique et toujours fétide quand il dépend de *tumeurs ulcérées* des sinus.

Le jetage qui dépend d'une collection déterminée par des matières alimentaires présente une fétidité rappelant

(1) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 508. — Ollier et Darbol, Collection des sinus avec nécrose des cornets. *Recueil des vét. milit.*, 1906, p. 337.

à la fois celle de la *carie des os,* des aliments et de la salive putréfiés. Il est grumeleux, hétérogène, gris ou blanc verdâtre, et son odeur se perçoit surtout pendant l'expiration.

La fétidité de la bouche est aussi prononcée que celle de l'air expiré et du jetage, quand le catarrhe chronique est produit par des matières alimentaires ; elle est bornée aux cavités nasales, quand les *tumeurs* nécrosées n'ont pas perforé les alvéoles dentaires ; elle manque, quand l'affection chronique a succédé à un catarrhe aigu.

La *déformation des os de la face* est un précieux élément de diagnostic. On peut constater le boursouflement de la région des sinus frontaux ou maxillaires, des perforations anciennes, non oblitérées qui laissent écouler du pus (Cadéac), des dépressions circulaires dénonçant des trépanations antérieures, des défoncements des parois des sinus par des traumatismes. Ces tuméfactions résultent de l'usure, du ramollissement et de la dilatation de la table osseuse des sinus par le pus ou par une tumeur (1).

Ce sont les *néoplasies* qui engendrent le plus souvent ces soulèvements. Les sinus sous-maxillaires présentent plus fréquemment ce boursouflement que les sinus frontaux ; la région, tuméfiée, proéminente, peut s'abcéder.

A la PALPATION, on peut constater une élévation de température et une hyperesthésie du tégument correspondant à la région malade ; on décèle la fluctuation et

(1) Chez les poulains, Sand, Deupser, Hülzen, Nielsen, Fröhner et Johne ont décrit un processus spécial caractérisé par la dégénérescence muqueuse des cornets et des os qui les entourent. Les parties tuméfiées présentent une grande quantité de produits séro-muqueux et de caillots fibrineux; jaunâtres plus ou moins fluides. L'antre d'Highmore est plus ou moins élargi, ces parois osseuses sont moins épaisses ; les cornets sont recouverts de substance quasi-gélatineuse, ils sont plus volumineux qu'à l'état normal et obturent presque complètement les cavités nasales. La substance osseuse de la plupart des os a été résorbée de telle sorte qu'ils sont presque exclusivement constitués par du tissu muqueux.

Les animaux affectés de ces altérations présentent un cornage intense, un jetage muqueux ou muco-purulent, une tuméfaction des os de la face qui s'étend généralement sur la région frontale et massétérine. Cette tuméfaction dure et résistante au début se ramollit, la maladie évolue rapidement et se termine par la mort Elle résiste à tout traitement.

les foyers de ramollissement des parois frontales ou maxillaires, on juge du degré d'amincisssement, de flexibilité des parois osseuses, usées par le contact du pus ou l'invasion progressive des néoplasies malignes. Par cette exploration, on reconnaît aussi, dans l'auge, une glande dure, roulante, sensible à la pression, allongée et formée par des ganglions inégalement hypertrophiés et parfaitement distincts. Les vaisseaux lymphatiques de la cloison nasale apportent des toxines et des microbes qui sont la cause de cette hypertrophie ganglionnaire (fig. 134).

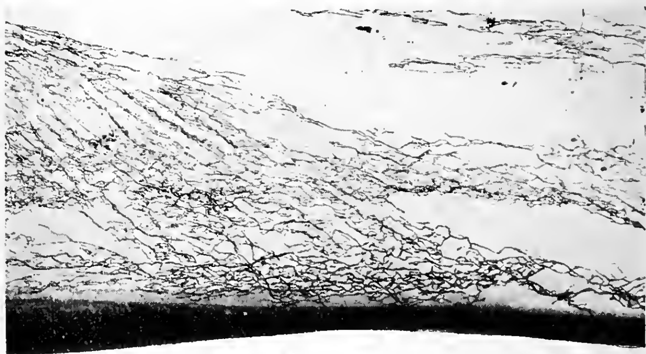


Fig. 134. — Vaisseaux lymphatiques de la cloison du cheval. (Photographie de M. Forgeot).

La percussion des sinus malades donne une matité complète ou incomplète, suivant leur degré de réplétion.

Les produits caséeux sont quelquefois difficilement décelés ; les néoplasies qui remplissent les sinus maxillaires supérieurs donnent une matité très nette ; l'épaississement et l'induration de la muqueuse ne se traduisent que par un affaiblissement de la sonorité, difficile à reconnaître.

La trépanation est, par excellence, le moyen de diagnostic et de traitement des collections purulentes des sinus ; elle livre écoulement au pus et met en évidence les

tumeurs, les *corps étrangers* et les altérations subies par la muqueuse.

b. Signes fonctionnels. — Ils sont peu prononcés ou nuls dans les collections purulentes simples; ils consistent dans des troubles respiratoires plus ou moins manifestes quand des tumeurs ou des polypes obstruent les sinus et poussent des végétations dans la direction des fosses gutturales. On peut constater, fréquemment, une respiration difficile, *soubresautante*, dyspnéique, à la suite d'un exercice prolongé. Certains chevaux manifestent même, dans ce cas, un *cornage* très intense.

Marche. Durée. Terminaison. — L'*évolution* de la collection purulente des sinus est indéfinie, car le jetage s'éternise tant qu'il reste du pus ou de la matière caséeuse dans ces cavités ; ces produits entretiennent les propriétés pyogéniques de la muqueuse, de sorte que la sécrétion purulente ne se tarit jamais spontanément. La muqueuse, épaissie, met les parties voisines à l'abri du pus ; celui-ci reste confiné dans les sinus pendant des années, sans produire la moindre complication.

Quand le pus est *septique*, ses propriétés nécrosantes atteignent la muqueuse d'emblée et lui ouvrent une issue au dehors, du côté de la face ou des alvéoles dentaires; il peut déterminer la nécrose putrilagineuse des volutes ethmoïdales, se propager aux méninges par l'intermédiaire de la lame criblée et provoquer des *méningites* et des *encéphalites* purulentes ou seulement quelques accès intermittents de vertige qui disparaissent quand la trépanation ouvre au pus une issue au dehors (Guilmot) (1).

Ces complications sont dénoncées par l'aggravation des symptômes : l'animal tient la tête basse, les yeux mi-clos ; il ne touche pas à sa ration ; il se met à tourner et heurte chaque obstacle ; il offre de l'incoordination motrice et des

(1) Guilmot, *Journ. des vét milit.*, 1864, p. 119.

paralysies diverses quand l'infection cérébrale aboutit à la production d'un abcès (Jobelot) (1).

Diagnostic. — La constatation d'un jetage grumeleux, unilatéral, inodore ou fétide, et la trépanation permettent de diagnostiquer, à coup sûr, une collection purulente des sinus. Il faut reconnaître ensuite l'état morbide qui l'a engendrée. Les renseignements fournis par la *trépanation* font diagnostiquer les tumeurs.

L'*exploration* de la *bouche*, qu'il est indispensable de pratiquer chaque fois que le jetage est fétide, fait reconnaître les altérations dentaires ; les *fistules* demeurent quelquefois introuvables quand elles siègent dans l'interstice des dents, comme on l'observe parfois dans des cas de *néoplasmes* (*épithéliomes*) ayant envahi les alvéoles dentaires. On trouve ordinairement, dans ce cas, une ou plusieurs dents branlantes qui font présumer l'existence d'une communication des sinus avec la cavité buccale.

La *morve* est différenciée de la collection purulente des sinus par la *glande*; elle est dure, bosselée, adhérente au bord refoulé du maxillaire dans la *morve*, roulante, égrenée dans le *catarrhe chronique des sinus*; par la *trépanation*, qui fait voir des chancres, des ulcérations et des végétations morveuses dans les sinus ; par l'*inoculation* du jetage à des animaux susceptibles de contracter la morve ; et par l'*injection* de la malléine dont l'action hyperthermique est l'indice d'une infection morveuse.

La sinusite, purulente, *frontale* et *sphénoïdale*, peut s'accompagner de symptômes d'immobilité qui font croire à l'existence de l'*hydrocéphalie aiguë*.

La *trépanation* fait ordinairement disparaître ces signes et précise l'origine des troubles observés.

Traitement. — Répétons qu'avant d'instituer le moindre traitement, tout animal affecté d'une collection purulente

(1) Jobelot, *Observations des vét. militaires*, 1902, p. 372. Collection purulente des sinus de nature gourmeuse et terminée par infection purulente.

des sinus doit être *maléiné* et son jetage *inoculé* à *l'âne*, au *cobaye* ou au *chien*.

Dès que la non-virulence du jetage est démontrée, il faut trépaner les sinus. On peut commencer par trépaner avec une *vrille d'essai*; on a avantage à pratiquer deux ouvertures donnant libre accès, l'une dans le sinus *frontal* l'autre dans le sinus *maxillaire inférieur*; on peut les faire communiquer en perforant la cloison qui les sépare. Smith (1) recommande de les faire, le plus haut possible, dans les sinus frontaux et le plus bas possible dans les sinus maxillaires pour éviter l'accumulation du pus. Cette opération est suivie de l'injection d'une grande quantité d'eau tiède à l'aide d'une seringue ou de la canule d'un irrigateur, placée à une certaine hauteur, de manière à entraîner les corps étrangers et à déliter la matière caséeuse déposée dans les sinus. On est quelquefois obligé d'employer une curette, les doigts ou les pinces pour entraîner la matière caséeuse.

Au moment de l'injection, on incline la tête de l'animal, couché, afin d'empêcher les exsudats et le pus de tomber dans la trachée et de provoquer une *pneumonie* par corps étrangers. On injecte dans les sinus de l'animal, debout ou couché, la nuque étant relevée, une solution antiseptique d'eau phéniquée à 1 p. 100, d'eau boriquée à 2 ou 4 p. 100, de sublimé au 1/2000, de microcidine à 2 p. 100, de nitrate d'argent au 2/1000, d'hypochlorite de soude, de chaux, etc.

Les solutions d'iode iodurées au 1/20 ou au 1/10 sont très efficaces (Trasbot); la créosote, la liqueur de goudron méritent d'être employées. On injecte un mélange à parties égales de goudron et d'eau phéniquée au centième, et on termine le pansement par une injection de liqueur de goudron pure, obtenue en traitant le goudron de Norvège par les carbonates ou les hydrates alcalins (2).

(1) Smith, *The Veterinarian*, janvier et février 1892.

(2) Friez, *Modification du traitement chirurgical de la collection purulente des sinus* (*Recueil*, 1880, p. 250). — Lander, *Annales de méd. vét.*, 1858, p. 601.

On a utilisé, avec succès, l'eau alunée à 1 p. 100, la solution de sulfate de cuivre ou de permanganate de potasse. Tous les *astringents* (tanin à 1 p. 100, sulfate et chlorure de zinc) donnent de bons résultats quand leur usage est prolongé, et quand le degré de concentration des solutions est en rapport avec l'ancienneté de l'inflammation. Les injections doivent être répétées tous les jours et continuées jusqu'à tarissement complet de la sécrétion purulente. Afin d'éviter la cicatrisation trop rapide de l'ouverture faite par le trépan, on y place un bouchon, fixé au toupet par une ficelle, qu'on enlève seulement au moment de pratiquer les injections; on évite ainsi l'entrée directe de l'air froid et la pénétration des corps étrangers. On a même conseillé de percer le bouchon, dans sa longueur, d'un trou livrant passage à un tube de verre par lequel le pus peut s'écouler (Smith). Tantôt la *guérison* est obtenue en quinze jours, tantôt il faut plus de six mois de traitement. La collection purulente des sinus est généralement incurable quand elle est entretenue par des *nécroses*, des *tumeurs* ou la *carie dentaire*. Dans ces cas, la résection des parties malades, l'ablation des débris osseux nécrosés ou en voie de nécrose, l'extraction des dents cariées s'imposent.

Lorsqu'il s'agit d'un cheval de luxe qu'on ne veut pas trépaner, on peut se servir d'un appareil spécial pour déterger les sinus. Cet instrument, en caoutchouc durci, est formé d'un conduit recourbé en deux branches : l'une, très courte, s'adapte dans l'ouverture du naseau, l'autre, longue, est évasée en pavillon à son extrémité. L'instrument est adapté intimement, par sa petite branche, dans le naseau correspondant aux sinus malades et, par la grande branche, on verse les liquides détersifs tièdes, ceux-ci, par le principe des vases communicants, montent dans les cavités nasales et dans les sinus.

Ce procédé, bien imparfait, n'est pas supporté par les animaux irritables.

II. — RUMINANTS.

Les sinusites chroniques des ruminants ont trois foyers d'élection : le sinus frontal, le sinus du cornillon et le sinus maxillaire (fig. 135). Ces inflammations sont tantôt associées, tantôt indépendantes.

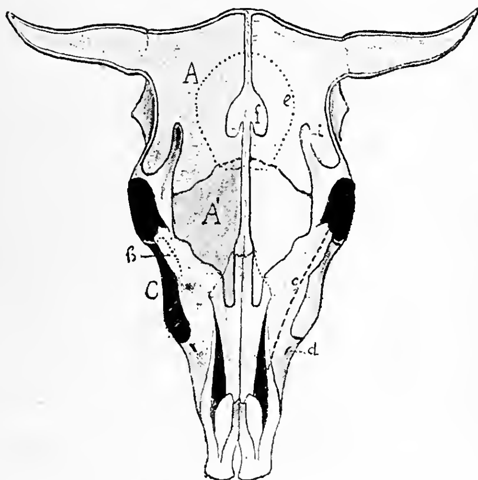


Fig. 135. — Anatomie des sinus, vue extérieure.

A, sinus frontal ; A', prolongation du sinus frontal dans le cornet ; C, sinus maxillaire ; *c*, projection du trajet du cordon lacrymal ; *d*, trou sous-orbitaire ; *e*, projection de la cavité cranienne ; *f*, zone médiane où la paroi cranienne est directement unie à la surface du frontal ; *h*, projection de l'orifice de communication entre le sinus maxillaire et la cavité nasale ; *i*, trou sourcilier (L. Blanc).

Étiologie et pathogénie. — Les *traumatismes* (amputation des cornes, ébranlement ou fêlure des cornillons) sont suivis parfois de collections purulentes du sinus du cornillon et du sinus frontal. L'infection de ces cavités peut succéder à des traumas de la région du chignon, à

l'irritation journalière déterminée par un joug mal adapté, à la fêlure, à la fracture ou à l'enfoncement de la table externe du frontal. L'altération de la muqueuse de la table osseuse rend ces tissus vulnérables et permet aux microbes qui sont les hôtes normaux de ces cavités de s'y implanter et d'y allumer une inflammation suppurative.

Les *tumeurs* des sinus (épithéliomes, sarcomes, etc.) produisent le même résultat.

Le *coryza gangreneux* semble devoir revendiquer quelques cas de catarrhe chronique des sinus, quand cette maladie, relativement bénigne, n'entraîne pas rapidement la mort.

Symptômes. — Un jetage purulent ou glaireux, filant, blanc jaunâtre au grisâtre, inodore, très fétide ou putride, unilatéral, dénonce l'inflammation du *sinus frontal*. Ce symptôme peut passer inaperçu, s'il est peu prononcé. Il s'exagère quand on fait tousser l'animal et surtout quand on baisse fortement la tête; il fait absolument défaut si l'inflammation est localisée au *sinus du cornillon*.

La tête est basse, appuyée quelquefois sur le sol ou la mangeoire; elle est penchée du côté de la région malade, qui est chaude, douloureuse à la percussion; l'œil est fermé; l'animal est hébété, ou prostré.

L'inflammation localisée à l'un des sinus frontaux est nettement caractérisée par quelques signes physiques : sensibilité anormale et matité ou submatité du sinus rempli de pus. Cette infection, limitée, peut se propager en différentes directions et donner lieu à des complications diverses : sinusite bilatérale généralisée, dacryocystite, conjonctivite, kératite et méningite.

a. La sinusite limitée peut franchir les limites du premier sinus atteint, gagner les cloisons de séparation comme les orifices de communication, envahir successivement le sinus maxillaire et le sinus du cornillon, passer du côté opposé et provoquer ainsi une inflammation purulente généralisée. Dominé par une douleur stupéfiante,

l'animal est plongé dans un état quasi-comateux ; il incline la tête vers le sol et est incapable de la relever pour atteindre les aliments au râtelier; on est forcé de les répandre sur le sol pour lui permettre de se nourrir ; un jetage plus ou moins abondant s'écoule par les deux naseaux et l'animal est parfois tellement abattu qu'il ne l'enlève plus que d'une manière irrégulière avec la langue.

b. Les troubles oculaires résultent de l'extension de l'inflammation au canal lacrymal et au sac lacrymal (dacryocystite); elle se propage ensuite à la conjonctive et quelquefois même à la cornée, sans jamais présenter une aussi grande intensité que dans le coryza gangreneux : l'œil est tuméfié; fermé, larmoyant, la conjonctive rouge, enflammée; la cornée légèrement infiltrée. Ordinairement localisés du côté de la sinusite, ces signes se manifestent dans les deux yeux quand la sinusite est bilatérale.

c. L'invasion méningée résulte d'un transport de germes infectieux par les voies lymphatiques ou d'une contamination de proche en proche, par pénétration graduelle des germes à travers la lame criblée de l'ethmoïde nécrosée. Des phénomènes d'excitation, de vertige trahissent promptement l'entrée en scène de ce nouveau processus : l'animal pousse au mur, présente une démarche incoordonnée, irrégulière, suivie de chutes sur les genoux (Coulon), il incline la tête à droite ou à gauche, l'incurve, l'appuie quelquefois sur le sol par son extrémité inférieure (Deneubourg) et succombe dans le coma profond, paralysé du train postérieur.

La *sinusite maxillaire* est principalement caractérisée par une respiration ronflante, accélérée, des éternuements fréquents et énergiques accompagnés de reniflement, d'une violente agitation de la tête et du rejet unilatéral de flocons amincis, purulents, fibrineux et d'un liquide rougeâtre, sanguinolent, visqueux, gélatiniforme, auxquels sont associées des masses pseudo-membraneuses. Ces symptômes résultent de l'excitation réflexe déterminée par l'écoule-

ment des produits accumulés dans le sinus malade. On peut déjà en inférer qu'il s'agit d'une sinusite ; la palpation et la percussion achèvent de confirmer le diagnostic en décelant de la sensibilité, de la matité ou de la submatité au niveau du sinus malade.

Lésions. — La muqueuse des sinus est épaissie, enflammée, rougeâtre, sanguinolente, noirâtre, ulcérée, irrégulière, mamelonnée, parsemée d'exsudats. Les parties déclives des sinus sont comblées de pus grumeleux, fétide ou putride, quelquefois concrété en masses plus ou moins volumineuses desséchées ou analogues à du mastic.

Les parois osseuses présentent des traces de fêlures ou de fractures anciennes, des tumeurs molles ou des exostoses.

Diagnostic. — Le jetage unilatéral et fétide met sur la voie du diagnostic que l'attitude penchée de la tête, la matité du sinus rempli de pus et la douleur révélée par l'exploration de cette région viennent confirmer.

Traitement. — On recommandait autrefois un grand nombre de traitements, complètement abandonnés aujourd'hui, en raison de leur inefficacité : saignée, irrigation continue du crâne, repos et bonne alimentation.

On a recours aujourd'hui à des moyens plus énergiques, les uns chirurgicaux, les autres médicaux. On doit distinguer, en effet, deux périodes dans l'évolution de la maladie :

1° Une période de début dans laquelle on utilise simplement les moyens médicaux ;

2° Une deuxième phase dans laquelle la collection purulente, définitivement constituée, n'est justiciable que d'un traitement chirurgical complété par un traitement médical.

1° Au début de l'inflammation, lorsque la suppuration n'a pas eu le temps de s'installer, les fumigations antiseptiques et fréquemment répétées donnent de bons résultats. On utilise pour cela le goudron, l'acide phénique, etc.

2° Lorsque la collection purulente s'est formée, il faut

nécessairement recourir au traitement chirurgical ; à cette période, c'est le seul traitement réellement efficace. Ce traitement comprend les deux indications suivantes :

a. Trépanation des sinus.

b. Lavage des sinus et tarissement de la sécrétion morbide.

a. Trépanation des sinus. — Suivant l'âge des animaux, on pratique, à l'aide du trépan, deux ou trois ouvertures dans les sinus.

Chez les sujets âgés, on trépane : 1° le *sinus du cornillon* vers la base de la corne à 2 centimètres environ du bourrelet kératogène et à la face antérieure. On se contente parfois de pratiquer simplement l'amputation de la corne.

2° Le *sinus frontal* est trépané à deux ou trois travers de doigt en dedans de la base de la corne et à la même distance du relief occipital ; 3° on fait une troisième ouverture dans le sinus frontal au-dessus de la ligne réunissant les bords supérieurs des deux orbites et en dedans de la scissure sous-orbitaire.

Chez les *jeunes*, cette troisième ouverture n'est pas nécessaire ; en outre, il faut savoir que chez eux, on ne peut guère trépaner le sinus du cornillon qui est à peine ébauché. Après la trépanation, il se produit, toujours, une petite hémorragie qui ne persiste pas longtemps ; enfin il est bon d'empêcher l'oblitération trop rapide des ouvertures à l'aide de tampons d'ouate.

3° Le *sinus maxillaire* est trépané au-dessus de la tubérosité maxillaire dans la région la plus déclive du sinus.

b. Lavage des sinus. — Il faut maintenant débarrasser les sinus de leur contenu et modifier l'état de la muqueuse. Pour cela, on déterge les cavités avec de l'eau bouillie et ramenée à 35° ; cette irrigation doit être abondante, et suivie d'une injection antiseptique et astringente, afin de tarir la sécrétion du pus. On utilise, dans ce but, des solutions de permanganate de potasse (1 à 2 p. 1000), de sulfate de zinc (2 à 3 p. 100), de tanin, la solution iodo-

iodurée à 2 p. 1000, phéniquée à 3 p. 1000, ou crésylée, etc.

En tout cas il ne faut pas oublier que ces lavages et injections doivent toujours être tièdes, qu'ils doivent être abondants et pratiqués journellement ; d'ailleurs, ce n'est que grâce aux pansements faits régulièrement et soigneusement que l'on peut espérer obtenir la guérison.

Il convient, aussi, de varier la nature des antiseptiques ainsi que leur degré de concentration. Enfin, lorsque l'affection est rebelle, que la guérison tarde à venir, il est parfois préférable de renoncer au traitement et de livrer les animaux à la boucherie.

II. — PARASITES.

Les parasites habitent les cavités nasales et les sinus ; ils déterminent un coryza chronique chez le *mouton*, les *solipèdes* et le *chien*.

ARTICLE Ier. — ŒSTROSE.

MOUTON

Définition. — Sous le nom d'œstrose, nous désignons une sinusite parasitaire occasionnée par le développement des larves de l'*œstrus ovis* dans les sinus frontaux et quelquefois dans les sinus maxillaires.

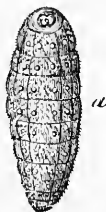




Fig. 136. — Œstre de la brebis.

a, larve ; *b*, insecte parfait.

Cette affection spéciale est désignée sous le nom de *mal d'œstre*, de *vertige d'œstre* ou de *faux tournis* Elle est caractérisée par une inflammation chronique des cavités nasales, des sinus, et par des troubles nerveux et moteurs.

Anatomie et biologie. — L'œstre du mouton (fig. 136) est un diptère long d'un centimètre environ, de couleur gris jaunâtre ou brunâtre et presque glabre. L'abdomen est taché de blanc, de jaune, de noir : les ailes sont petites, hyalines et transparentes, marquées de trois points noirâtres à leur base ; les pattes sont brunes, garnies de poils jaunes.

Ce diptère vit près des troupeaux dans les lieux boisés, dans les buissons, ou se cache dans les murs des bergeries.

Pendant les étés secs et chauds, les *œstres* forment quelquefois de véritables essaims, volant à une grande hauteur ou se reposant sur les pierres dardées par le soleil. Ils se montrent au milieu de *mai* et disparaissent au mois d'*octobre* ; ils se fécondent dans l'intervalle. Les *femelles* voltigent autour des troupeaux de *moutons*, se posent sur leur tête et profitent de toutes les occasions pour déposer leurs œufs au pourtour des naseaux.

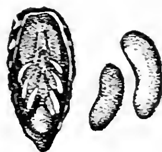


Fig. 137.

1. Œufs grossis de l'œstre du mouton ; 2. Pupe ouverte de l'œstre du mouton grossie une fois.

A leur *naissance* (fig. 137), les *larves* sont blanches, transparentes, de la dimension d'un poil : elles mesurent 2 millimètres de long ; elles progressent rapidement à l'aide de deux forts crochets, s'enfoncent dans les sinus frontaux, rarement dans les sinus maxillaires et dans la cheville osseuse qui sert de base à la corne ; elles s'accroissent rapidement, acquièrent, dans un *deuxième stade*, jusqu'à 6 millimètres de longueur et s'arment d'épines au niveau de la bouche et de la face ventrale.

A leur *maturité*, les *larves* présentent, sur leurs anneaux au nombre de onze, des stries transversales foncées et des séries de tubercules à pointe rouge ; leur longueur est de 3 centimètres, leur largeur de 7 à 10 millimètres. L'anneau céphalique présente deux crochets mandibulaires

embrassant la fossette buccale. Leur *évolution* est complète au bout de neuf à dix mois.

Au mois d'avril ou de mai, « la larve, ayant atteint sa maturité complète, se détache d'elle-même, rampe, sort des sinus grâce à l'ouverture assez large qui les fait communiquer avec le fond du méat moyen, et est rejetée à l'extérieur par les violents éternuements de son hôte. Vingt-quatre heures après sa sortie, elle se transforme en nymphe » (Neumann). Six à sept semaines plus tard, l'insecte prend son vol.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve ordinairement trois ou quatre larves dans la tête d'un seul mouton, mais il n'est pas rare d'en rencontrer quarante (Hertwig), soixante à quatre-vingts (Zürn et Roll), chez les moutons qui vivent dans les bruyères. Elles sont à des périodes diverses de développement, quand l'animal a été infesté plusieurs fois dans le cours d'un été et remplissent quelquefois entièrement les cavités des sinus. Les larves qui approchent de leur maturité, sont enveloppées de mucus, parfois de sang et de pus fétide; beaucoup sont mortes, alors que d'autres ont émigré dans le pharynx, le larynx et la trachée, sans doute après la mort de l'hôte. Exceptionnellement, elles peuvent perforer la lame ethmoïdale et se loger dans le cerveau. La muqueuse du sinus frontal, avec ses dépendances, est recouverte de pus, tuméfiée, rouge, œdématiée, bourgeonnante, parfois gangrenée ou parsemée de dépressions arrondies, entourées d'un bourrelet au point où les larves sont fixées sur la muqueuse (fig. 138); les méninges sont quelquefois congestionnées, enflammées, et les ventricules cérébraux sont remplis par un épanchement séreux.

Symptômes. — Les symptômes apparaissent au moment de la pénétration des larves dans les cavités nasales et ils persistent pendant toute la durée de leur séjour.

Les *moutons* s'efforcent de prévenir l'introduction des larves dans les cavités nasales. Quand l'œstre voltige

autour d'eux, ils marchent ou courent la tête baissée, se pressent les uns contre les autres en soulevant un nuage de poussière, ils frottent le nez contre le sol ou les corps résistants, agitent les pattes, s'ébrouent, éternuent; ils manifestent de l'anxiété, de l'inquiétude, de l'affolement, au moment où les larves grimpent dans les cavités nasales.

L'irritation de la muqueuse, nettement appréciable pen-

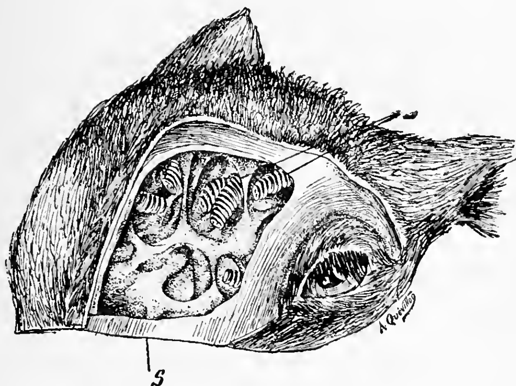


Fig. 138. — Larves d'œstres dans les sinus frontaux du mouton

L, œstres fixés à la muqueuse ; S, limite des sinus.

dant cette période de migration des larves, tend à s'atténuer dès qu'elles sont parvenues dans le sinus; mais elle ne disparaît jamais entièrement. Les signes sont en rapport avec le nombre des parasites : *trois ou quatre larves* d'œstres sont inoffensives; elles provoquent des troubles plus ou moins graves quand elles sont très nombreuses.

Les symptômes s'exagèrent avec l'accroissement des larves; ils présentent leur maximum d'intensité au moment de leur maturité, c'est-à-dire au printemps.

Ils consistent dans des *troubles respiratoires*, des *troubles nerveux* et parfois des *troubles digestifs*.

Les TROUBLES RESPIRATOIRES se résument dans des *éternuements*, des *ébrouements* fréquents, suivis ou non de l'expulsion de mucosités ou de larves d'œstres. Le *jetage* est séreux, séro-muqueux, épais et muqueux ou muco-purulent à la dernière période; il est parfois strié de sang; il peut manquer complètement. Les paupières sont tuméfiées; les *yeux* sont le siège d'une conjonctivite catarrhale; l'inflammation se propage dans l'appareil lacrymal. Les animaux baissent la tête, se frottent les naseaux avec les membres antérieurs ou contre les corps durs; ils manifestent tous les signes d'une irritation ou d'un chatouillement de la pituitaire enflammée; des excoriations de la face et du nez en sont quelquefois la conséquence.

Dans les *cas graves*, on peut observer des symptômes *asphyxiques* : la respiration est sifflante, haletante: la bouche est entr'ouverte; un bruit de *cornage* peut se faire entendre.

Les TROUBLES NERVEUX se traduisent par des attitudes anormales. Les animaux agitent la tête, la soulèvent, la renversent ou portent le nez au vent. Parfois, ils marchent la tête basse, repliée convulsivement; les membres, levés à une hauteur démesurée, se portent de côté; les animaux présentent, rarement il est vrai, des accès de vertige, pendant lesquels ils peuvent décrire des cercles plus ou moins réguliers (*faux tournis*).

Des *attaques épileptiformes*, caractérisées par des grincements de dents, des convulsions des muscles de la tête et le pirouettement des yeux, se produisent quand les méninges et le cerveau sont altérés par ces parasites. Rarement, il se produit, sur le front, une petite tumeur osseuse, résistante, de la grosseur d'une noisette, constituée par le soulèvement local de la paroi supérieure du sinus frontal gauche (Railliet). Ces signes sont le prélude d'une terminaison mortelle; les animaux succombent du

quatrième au huitième jour après l'apparition des troubles qui précèdent.

L'affection est généralement beaucoup plus *bénigne* : on n'observe, le plus souvent, que de la tristesse, de l'inappétence, et un amaigrissement plus ou moins prononcé.

Diagnostic. — Le *vertige* ou *mal d'œstre*, ou *faux tournis*, se distingue du véritable tournis, dû au *cœnure cérébral*, par des éternuements, du jetage et de la conjonctivite catarrhale qui font défaut dans le tournis vrai.

D'ailleurs, la cénurose n'évolue que chez les animaux jeunes ; l'œstrose s'observe chez les adultes.

La *bronchite vermineuse* s'en différencie par l'association au jetage, d'une toux fréquente ; les animaux atteints d'œstrose jettent, mais ne toussent pas. L'examen microscopique du jetage des animaux atteints de strongylose met en évidence les œufs ou les embryons de strongles.

Pronostic. — Le pronostic de l'œstrose est bénin ; le coryza disparaît quand les larves sont rejetées ; l'été suivant, l'animal est rétabli ; il ne présente des troubles graves que dans quelques rares cas d'infestation massive.

Traitement. — Traitement prophylactique. — Il n'est pas applicable : il est clair qu'on ne peut songer à tenir les troupeaux de moutons éloignés des œstres ni à détruire les larves déposées au pourtour des cavités nasales. On peut, tout au plus, supprimer les larves qu'on rencontre à l'autopsie, tenir les bergeries très propres et les blanchir à la chaux, afin d'empêcher les œstres adultes d'y trouver un abri.

Traitement curatif. — On n'en connaît pas d'efficace. Les sternutatoires (poudre de tabac, d'hellébore), les injections d'huile empyreumatique, d'éther, d'ammoniaque, d'eau phéniquée, sont impuissants à prévenir la migration des jeunes larves dans les sinus. Les injections nasales, d'eau vinaigrée ou salée, les fumigations pyrogénées ne sont pas plus efficaces.

Zurn conseille de pratiquer la trépanation et la résection

des cornes. Les trépanations doivent être faites de chaque côté de la ligne médiane de la tête, en dessous de la ligne transversale réunissant le bord supérieur des deux orbites. On extirpe alors, à l'aide des doigts ou des pinces, toutes les larves mises à découvert et on essaie de tuer à l'aide de certains agents pharmaceutiques, injectés dans les sinus, celles que l'on ne pourrait atteindre directement.

On utilise la benzine étendue d'eau, l'eau de chaux, l'eau phéniquée, etc., mais, en général, les larves résistent à ces agents chimiques et on peut, tout au plus, espérer les déplacer et faciliter leur entraînement à l'extérieur. Il est bien évident que ce moyen ne donne aucun résultat lorsque les larves siègent dans les sinus maxillaires ; en outre, c'est un procédé trop onéreux pour être appliqué a tout un troupeau. Mieux vaut livrer les animaux à la boucherie dès l'apparition des premiers symptômes graves, que d'entreprendre un traitement dont les effets sont des plus aléatoires.

ARTICLE II. — LINGUATULOSE.

I. — CHIEN.

Définition. — On désigne ainsi une forme de coryza déterminé par le séjour de la linguatule ténioïde dans les anfractuosités des cavités nasales, principalement dans le diverticule du cul-de-sac du méat moyen ou dans les insterstices des volutes ethmoïdales.

Découverte par Wrisberg (1763), la linguatule ténioïde a été rencontrée à l'état adulte dans les cavités nasales des *équidés*, des *ruminants* (*chèvre*), des *carnivores* (*chien*, *loup*, *renard*) ; on l'observe à l'état larvaire enkysté, dans le foie, les poumons, les ganglions mésentériques, dans la cavité abdominale du *lièvre*, du *chat*, du *bœuf*, du *porc-épic*, du *cochon d'Inde*, du *cheval*, du *dromadaire*, de

l'antilope, du *daim*, du *surmulot*, de l'*homme*, etc.

Leuckart a démontré expérimentalement que la linguatule denticulée représente la forme larvaire de la linguatule ténioïde. Colin a complété ces recherches.

Anatomie. — La linguatule ténioïde ou *Linguatula rhinaria*, ou encore *Pentastoma tænioïdes* appartient à l'ordre des Arachnides; elle a le corps blanchâtre, lancéolé, très allongé (fig. 139) : l'*extrémité antérieure* est large et arrondie, la *postérieure* est atténuée ; les bords sont crénelés. Elle présente quatre-vingt-dix anneaux environ, dont la section est plan-convexe, la face plane étant en dessous. La bouche est entourée d'un anneau corné, de crochets recourbés et pourvue de quatre ouvertures linéaires destinées à loger les quatre membres.

Les sexes sont séparés ; *mâle* blanc, long de 18 à 20 millimètres, large de 3 millimètres en avant, de $0^{mm}.5$ en arrière et pourvu de deux testicules sacciformes; *femelle* gris blanchâtre, souvent rendue brunâtre par les œufs contenus dans la partie moyenne, longue de 8 à 10 centimètres, large de 8 à 10 millimètres en avant et de deux en arrière.

Les *œufs* sont ovoïdes, longs de 90 μ, larges de 70 μ.

La *larve* est allongée, aplatie, plus large en avant, transparente, agame, divisée en quatre-vingts à quatre-vingt-dix anneaux qui portent, à leur bord postérieur, une série de fins piquants qui la fait désigner sous le nom de denticulée.

La *linguatule denticulée* a 6 à 8 millimètres de long quand elle est complètement développée.

Biologie. — Modes d'infection des cavités nasales. — Les larves enkystées dans un organe de la cavité abdominale ou dans le poumon ne peuvent acquérir un développement complet. Malgré ces changements de domicile, leurs organes génitaux demeurent rudimentaires : elles sont condamnées à périr si elles ne parviennent pas dans les premières voies respiratoires. Cette migration peut,

si l'on en croit Gerlach, s'accomplir directement. Les larves effectuent des migrations intérieures, gagnent parfois les bronches, sont rejetées au dehors ou parviennent dans les cavités nasales de leur hôte pour y achever leur évolution. On s'explique ainsi la présence exceptionnelle de larves *libres* dans la *trachée* du *lièvre*, de la *chèvre*, ou de linguatules ténioïdes adultes dans les *cavités nasales d'herbivores*. Ordinairement, les larves demeurent confinées dans les organes internes, qu'elles ne peuvent quitter. Elles périssent même peu de jours après la mort de leur hôte, quand un carnivore ne leur donne pas l'hospitalité.



Fig. 139. — Linguatule rhinaire femelle (grandeur naturelle).

Le *chien* qui ingère les *ganglions mésentériques* ou les organes infectés de larves s'infecte, soit par les cavités nasales, soit par les narines, soit par les orifices gutturaux ; les linguatules agames paraissent capables de remonter l'œsophage et le pharynx, d'arriver dans les cavités nasales en traversant la paroi de l'estomac, le péritoine, la plèvre, le poumon et en suivant la trachée (Gerlach). Installées chez ce nouvel hôte, elles perdent leurs spicules et acquièrent leurs organes génitaux.

L'*accouplement* commence au bout de six à sept semaines. Les *femelles* se blottissent dans les anfractuosités des cavités nasales proprement dites, particulièrement dans le diverticule, assez large et régulier, qui constitue le *cul-de- sac du méat moyen*, ou dans les interstices des *volutes ethmoïdales* ; dans cette région, elles trouvent une muqueuse doublée d'une couche glanduleuse,

et sont à l'abri des courants respiratoires ; elles se réfugient quelquefois dans les sinus frontaux, jamais dans les cellules ethmoïdales.

Les *mâles* sont beaucoup plus nomades ; ils s'aventurent dans l'arrière-bouche, à l'entrée du larynx, toujours à la recherche de femelles non fécondées.

Mâles et *femelles* abandonnent quelquefois les cavités nasales, à la mort du chien, et s'introduisent dans le pharynx, le larynx, la trachée et même dans l'oreille moyenne (Gellé) (1).



Fig. 140. — Extrémité céphalique.



Fig. 141. — Embryon acariforme libre.

Les *femelles fécondées* pondent environ 500 000 œufs : la ponte commence vers le sixième mois de la vie nasale et persiste pendant une période indéterminée. Les *œufs*, expulsés avec le mucus, tombent dans l'herbe, le fourrage, les feuilles, résistent pendant plusieurs semaines à l'humidité, à la dessiccation et sont ingérés par un herbivore (mouton, lapin, bœuf, etc.). Alors la coque de l'œuf est dissoute : l'embryon, en voie de formation, est mis en liberté dans l'intestin.

Cet EMBRYON a un aspect acariforme (fig. 141) ; il est ovoïde, arrondi en dessus, aplati en dessous : il a deux paires de pattes et mesure 130 μ de long sur 60 de large ; la partie antérieure de l'appareil céphalo-thoracique est munie d'un appareil perforateur particulier, logé dans une gaine rétractile ; c'est un stylet impair, médian, complété par deux crochets recourbés placés sur le côté (fig. 140). Cet embryon franchit les parois du tube digestif et se réfugie dans les *ganglions mésentériques*, le *foie* ou le *poumon* : là, il se transforme en *pupe* immobile : le parasite perd tous ses appendices (rostre, pattes, crochets) et s'enroule.

(1) Gellé, *Soc. de biol.*, 1877, p. 394.

Huit semaines après, les *pupes immobiles*, qui ont 300 μ de longueur sur 80 de large, éprouvent des mues successives, se convertissent en larves et le cycle recommence.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont insignifiantes ; parfois, on observe la rougeur, la tuméfaction de la muqueuse qui est ramollie par places et recouverte de muco-pus (fig. 142). Les parasites y sont en nombre

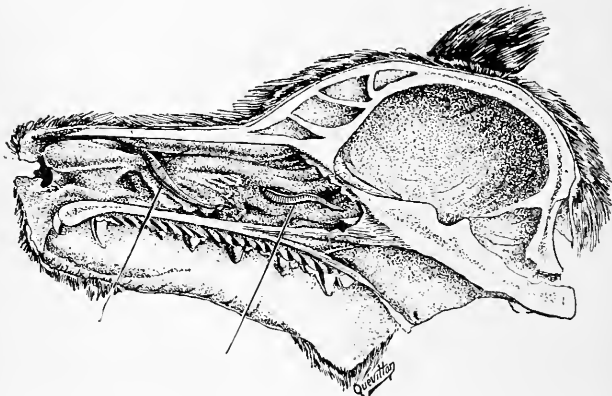


Fig. 142. — Tête de chien divisée longitudinalement montrant deux linguatules dans les cavités nasales (Cadéac).

plus ou moins considérable ; 64 *chiens*, affectés du coryza parasitaire, présentaient de un à onze parasites ; mais leur nombre est parfois si considérable qu'ils se compriment les uns les autres et obstruent les cavités nasales (Colin). Le nombre des chiens affectés de cette maladie n'est pas très élevé.

Sur 630 *chiens* examinés à Alfort en deux ans, 10 p. 100 en étaient porteurs. Les linguatules sont extrêmement rares chez les chiens d'appartement ; elles sont plus abondantes chez les chiens de rue, de boucher ou de berger.

Symptômes. — Ce sont ceux d'un *catarrhe nasal chro-*

nique accompagné d'éternuements caractéristiques : ils sont brusques, fréquents, irréguliers, saccadés, quasi convulsifs, intermittents.

Les chiens se frottent le nez contre les corps durs, se grattent avec leurs pattes et semblent s'efforcer d'arracher un corps étranger qui les irrite et les empêche de respirer.

De fait, les *linguatules*, arrivées à leur complet développement, gênent le passage de l'air et provoquent des *symptômes asphyxiques* ; on peut constater, à la fin, des accès d'éternuement, des *ronflements* sonores et l'arrêt complet de la respiration. Quand les accès se prolongent, les yeux s'injectent, deviennent larmoyants ; la bouche se remplit de salive écumeuse, et la physionomie prend une expression angoissante. L'*asphyxie* peut résulter de l'obstruction des cavités nasales ou de la migration des parasites dans le larynx, la trachée et les bronches (Dick). L'excitation réflexe de la pituitaire, occasionnée par les déplacements des parasites, peut provoquer des symptômes épileptiformes, rabiformes, ou exagérer l'irritabilité du sujet (Chauvrat) (1).

Ces parasites peuvent séjourner longtemps dans l'intérieur des cavités nasales, sans provoquer d'accidents, comme on peut s'en assurer chez les chiens infestés expérimentalement.

Colin a retrouvé ces parasites au bout de quinze mois. Finalement, les linguatules sont expulsées ou meurent sur place.

Traitement. — On peut prévenir cette maladie en empêchant les chiens d'ingérer les intestins du *mouton* et de tous les animaux qui sont le réceptacle des *linguatules denticulées* : c'est là un moyen prophylactique permettant d'éviter, en même temps, l'infection du tube digestif du chien par les ténias dont les cystiques habitent les organes des herbivores.

(1) Chauvral, *Rec. de méd. vét.*, 1890, 489.

Le TRAITEMENT CURATIF est peu efficace ; la trépanation des sinus et des cavités nasales n'est pas justifiée par la gravité de la maladie.

L'habitat des linguatules est variable et incertain. Les injections d'huile empyreumatique, d'ammoniaque étendue, de crésyl, d'eau phéniquée, les inhalations de chloroforme ou d'ammoniaque, de goudron, les insufflations de poudres sternutatoires (tabac à priser), sont inefficaces.

II. — SOLIPÈDES.

Les linguatules ténioïdes envahissent, exceptionnellement, les cavités nasales des solipèdes. Leur présence dans les cavités nasales et les sinus de ces animaux a été signalée par Chabert, Leblanc, Rose, Schwammel, Grève.

Symptômes. — Ils n'ont rien de caractéristique. L'animal tousse et s'ébroue fréquemment. Sa respiration est un peu sifflante ; il présente du larmoiement, un écoulement de mucosités nasales, claires ou légèrement roussâtres, parfois épaisses, fétides et sanguinolentes ; sa physionomie rappelle celle d'un cheval immobile (Chabert).

La maladie a une évolution chronique. Ses manifestations se confondent quelquefois avec celles de la *morve chronique*.

Chez un animal abattu comme suspect, Schwammel a rencontré trois linguatules ténioïdes dans les replis des volutes ethmoïdales des cavités nasales du *cheval*.

Diagnostic. — Les signes qui peuvent faire soupçonner ces parasites sont les ébrouements fréquents et les mouvements de pendule de la tête. L'emploi d'un rhino-laryngoscope facilite le diagnostic.

Traitement. — La trépanation des sinus et des cavités nasales est indiquée quand le diagnostic est certain.

III. — OISEAUX.

Chez les *oiseaux*, on trouve une cavité assez vaste et située dans le voisinage de l'orbite. Ce sinus, désigné sous le nom de *cella infra ocularis* parait correspondre au sinus maxillaire ou à l'antre d'Highmore des *mammifères*. Communiquant avec les cavités nasales, il est limité par l'œil, le front et le bord latéral de la mandibule supérieure.

Divers *parasites* trouvent leur refuge dans l'intérieur

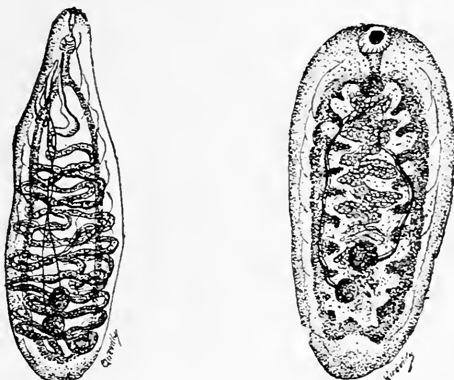


Fig. 143. — *Monostoma mutabile*. Fig. 144. — *Monostoma sarcidiornicola*.

de ce sinus sous-orbitaire : ils appartiennent au genre *Monostome* et comprennent plusieurs espèces, qui sont : le *Monostoma mutabile* (fig. 143) ou changeant, ou douve changeante de Neumann, le *Monostoma flavum* ou jaune le *sarcidiornicola* (Mégnin) (fig. 144) ou *typhlocœlum obovale* (Neumann).

Enfin on trouve dans les sinus orbitaires de l'oie domestique un parasite appelé douve courbée et que l'on avait confondu avec la douve changeante.

Le *Monostoma mutabile* est d'un jaune sale, long de

5 à 24 millimètres, et large de 2 à 8, atténué antérieurement, élargi et arrondi postérieurement. L'intestin est formé de deux branches cylindriques se terminant et s'abouchant en arrière.

Le *Monostoma flavum* est moins allongé que le *mutabile*, mais sa largeur varie de 5 à 7 millimètres. Le corps, assez déprimé, offre une ventouse subterminale et petite, comme dans l'espèce précédente (Railliet).

Le *Monostoma sarcidiornicola*, commun chez l'oie, désigné par Gray sous le nom de *Sarcidiornis melanosa*, et étudié par Mégnin, offre quelques différences qui lui ont permis de le différencier du *Monostoma mutabile*. En effet, tandis que celui-ci est étroit en avant et élargi en arrière, celui-là offre une disposition inverse ; sa ventouse est située à la face inférieure et l'intestin présente, à son bord interne, une série de cæcums gros et courts (Mégnin).

La Douve courbée est un ver long de 14 à 20 millimètres, large de 3 à 4 millimètres, à bords recourbés vers la face ventrale, à ventouse subterminale grande et sphérique.

Biologie. — Le *Monostoma mutabile* vit dans les sinus sous-orbitaires, dans les cavités nasales, la trachée, l'œsophage, les sacs aériens de divers oiseaux généralement aquatiques.

Le *Monostoma flavum* a les mêmes lieux d'élection ; on l'a rencontré surtout chez les lamellirostres sauvages. Tous ont des embryons mis en liberté sous forme de rédies, donnant plus tard des cercaires, qui, ingérées, donneront le monostome adulte. Ces parasites sont peu nocifs. Cependant Mégnin a observé la mort de quelques oies naines. On a signalé, chez les *oies exotiques*, des *accès de suffocation*, qui cessaient immédiatement à la suite d'une crise ; ces accidents étaient peut-être bien causés par des monostomes engagés dans le larynx et se détachant spontanément pendant la crise.

Traitement. — Les moyens utilisés contre les syngames peuvent être employés contre ces parasites.

CHAPITRE III

LARYNX

I. — LARYNGITES.

Définition. — Considérations générales. — *Les inflammations du larynx portent le nom de laryngite.* Fréquemment confondues avec la *pharyngite* sous le nom d'*angine*, elles s'en distinguent par leur caractère exclusivement catarrhal ou très rarement phlegmoneux, et par l'absence de jetage alimentaire.

On les trouve souvent associées aux *pharyngites* et aux *coryzas* : l'infection envahit généralement les premières voies respiratoires, sans cesser cependant de prédominer dans le territoire primitivement atteint. Dès lors, il est indispensable de désigner ces diverses inflammations, qu'une même étiologie réunit, par des expressions tirées de leur siège. Le mot *angine* doit être abandonné : il est trop général.

Les *laryngites* sont spécifiques (*morve, tuberculose, gourme, maladie du jeune âge, diphtérie, rage*, etc.), ou dépourvues de spécificité. L'étude des premières se confond avec la description des maladies dont elles sont l'expression ; nous envisagerons seulement ici les inflammations non spécifiques.

Leur *évolution* est *aiguë* ou *chronique*. Leur acuité comme leur chronicité comportent divers degrés dont les caractères ne sont pas suffisamment tranchés pour être décrits séparément ; ce sont toujours des formes d'un même

type. Les *laryngites aiguës* sont ordinairement *catarrhales*, exceptionnellement *pseudo-membraneuses*. Les *solipèdes*, les grands *ruminants*, les *carnivores* en sont le plus souvent affectés. Ces maladies sont peu connues chez les autres animaux ; elles n'ont fait l'objet d'aucune recherche chez le *mouton* et le *porc*.

ARTICLE Ier. — LARYNGITES AIGUES CATARRHALES.

I. — SOLIPÈDES.

Éticlogie et pathogénie. — Les microbes non spécifiques qui habitent l'arrière-gorge ou qui s'y implantent accidentellement sont peu connus. Ils appartiennent sûrement aux espèces qu'on rencontre dans les *fosses nasales* et le *pharynx*. Inoffensifs tant que la muqueuse laryngienne possède sa vitalité et sa résistance normales, ils deviennent pathogènes quand sa nutrition est troublée. Les causes capables de rendre cette région vulnérable comprennent toutes les influences *prédisposantes*.

Les prédispositions individuelles résultent de troubles nerveux locaux (*parésie* ou *paralysie du larynx*), d'*endocardites chroniques* qui produisent des stases et diminuent la vitalité de toutes les muqueuses, de *néphrites*, du *jeune âge*, de la *débilité* ou du *défaut d'entraînement* des animaux.

Les affections catarrhales chroniques des cavités nasales, du pharynx, des poches gutturales, des sinus se communiquent fréquemment au larynx et jouent ainsi le rôle d'influences prédisposantes dans le développement des laryngites ; du reste, la laryngite résulte plus souvent d'une infection propagée que d'une infection primitive.

Les prédispositions générales comprennent le *refroidissement* déterminé par les courants d'air, l'ingestion de boissons froides, les pluies, les changements brusques de température, si communs au printemps et à l'automne.

Les *poussières des routes* (Bugniet), les *fumées âcres*, les *vapeurs de chlore*, d'*acide sulfureux*, la *fumée d'incendie*, les *breuvages irritants* administrés de force (*ammoniaque, essence de térébenthine*) ont la même influence ; mais ces dernières causes déterminent plus souvent des inflammation croupales du larynx que des affections catarrhales.

Il convient de citer encore les *matières alimentaires* qui parviennent dans le larynx à la suite d'un *spasme*, d'une *paralysie pharyngienne*, d'un *sondage* maladroit et irritent la muqueuse laryngienne. Malgré la multiplicité de ces causes, la laryngite est rare ; les germes phlogogènes sont arrêtés par les fosses nasales et l'action irritante des gaz inspirés s'épuise en traversant les premières voies aériennes.

Le larynx est beaucoup moins protégé contre les infections qui procèdent de l'expulsion des produits bronchiques ou pulmonaires.

C'est par ce mécanisme que sont engendrées les *laryngites* et les *pharyngites* qui apparaissent dans le cours des *bronchites*, des *pneumonies*, des *broncho-pneumonies purulentes*. Krebs a constaté une *laryngite* consécutive à l'arrivée du pus de l'oreille moyenne dans le larynx en passant par la trompe d'Eustache (1).

Les *influences traumatiques* : *compresion du larynx* par le collier antitiqueur, *froissements* déterminés par des efforts réitérés dans le but de provoquer la toux, sont rarement des causes de laryngites. On observe souvent, dans les régiments, les dépôts de remonte, de véritables *épidémies* de laryngites et de trachéites. Ces épizooties grippales ont fréquemment une allure bénigne. On les considère à juste titre comme contagieuses, mais l'isolement ne donne pas de bons résultats ; il ne fait que ralentir la contagion (2).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la laryngite catarrhale simple n'ont guère été étudiées, parce que cette

(1) Krebs, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, n° 5 1895.
(2) Dieckerhoff, *Traité de pathologie*, 1888.

affection ne détermine pas la mort des malades. Dans les cas graves, la muqueuse devient le siège d'une sécrétion muco-purulente abondante : les glandes muqueuses sont hypertrophiées et, en les pressant, on en fait sortir du muco-pus infect; quelquefois, il existe une *infiltration séreuse* le *long des pneumogastriques*, qui explique le cornage.

Enfin la muqueuse peut se couvrir d'ecchymoses et présenter, dans sa partie supérieure, des *ulcérations* superficielles de l'épiglotte et une destruction purulente des glandes muqueuses.

Les *laryngites suraiguës* ou *striduleuses* sont caractérisées par des altérations congestionnelles et inflammatoires intenses, le vestibule laryngien est fortement hyperhémié; la muqueuse est tuméfiée, œdématiée (Benjamin) (1), couverte de points hémorragiques, d'érosions ou d'ulcérations superficielles, et parfois d'exsudats muco-purulents renfermant un peu de fibrine et beaucoup de globules purulents. L'infiltration se poursuit quelquefois le long de la trachée, des vaisseaux, du pneumogastrique, du trisplanchnique.

Symptômes. — Au point de vue symptomatique, il convient de distinguer deux formes de laryngites :

1° Une *forme aiguë*, vulgaire, sans accès de suffocation; 2° une *forme suraiguë* appelée *striduleuse*, caractérisée par un cornage intense devenant le phénomène essentiel, dominant. Cette forme se distingue encore de la précédente par des lésions plus profondes, de nature œdémateuse, hémorragique, ulcéreuse ou phlegmoneuse, et par son origine spécifique, souvent indéterminée.

La *forme aiguë vulgaire* procède de causes banales connues; la forme striduleuse est une laryngite *gourmeuse*, *morveuse*, *charbonneuse*, ou se rattachant à une infection de nature inconnue. Cette forme syndromique embrasse toutes les laryngites compliquées de cornage dont l'étiologie

(1) Benjamin, *Rec. de méd. vét.*, 1880 p. 148. Bourges, Épizootie grippale. *Journal des vétérinaires militaires*. 1902, p. 303.

est très obscure ou dont la nature n'a pas été éclaircie.

Forme aiguë vulgaire. — *a.* Signes physiques. — La *toux* est le premier symptôme ; elle est souvent spontanée.

L'animal tousse en se levant, en mangeant, en buvant froid, en sortant de l'écurie; la toux est facilement provoquée ; la *pression* du larynx, quelquefois même la *palpation* de cette région, la déterminent. Sèche, forte, quinteuse, sans ébrouement, douloureuse, la toux est caractéristique. Ce symptôme s'accompagne de la sensibilité anormale de la région laryngienne, de la tension et de l'immobilité de la tête sur l'encolure.

Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, on observe l'expulsion d'un *jetage* séro-muqueux, rendu mousseux par le battage dû au passage de l'air. Cette sécrétion, rare au début, augmente rapidement et devient blanche, floconneuse, muco-purulente; elle n'adhère pas aux naseaux.

La *main*, appliquée sur le *larynx*, ressent une sorte de *frémissement* déterminé par la vibration des produits exsudés sous l'impulsion de l'air inspiré et expiré.

La muqueuse, tuméfiée et œdématiée, rétrécit le passage de l'air et provoque des bruits plaintifs, sifflants, ronflants ou stridents, des bruits muqueux qu'on peut quelquefois percevoir à distance et qu'on perçoit toujours facilement par l'auscultation du larynx : les animaux sont affectés d'un *cornage* qui devient manifeste dès qu'on exerce une légère pression sur le larynx.

b. Signes rationnels. — Les symptômes fébriles manquent souvent; ils acquièrent une réelle intensité dans certaines épidémies de laryngites. La *température* dépasse fréquemment 39° ; l'appétit est diminué ; la déglutition des aliments et des boissons est pénible ; la tête et l'encolure sont immobilisées par la douleur; la respiration devient insuffisante quand la région laryngienne, tuméfiée extérieurement, est œdématiée intérieurement ; la *dyspnée* et le *cornage* sont quelquefois intenses. — On constate

alors de l'anxiété, de la tristesse, de l'abattement.

Marche. Durée. Terminaison. — La *laryngite catarrhale aiguë* est une affection *bénigne* dont l'évolution s'achève en douze à quinze jours. Elle ne présente pas de complication phlegmoneuse quand elle est indépendante de la gourme. Les symptômes caractéristiques s'atténuent progressivement. La toux devient plus grasse et moins douloureuse ; elle est suivie d'expectoration; le jetage devient ensuite moins abondant et plus clair avant de disparaître complètement.

Complications. — La laryngite peut se compliquer de *trachéite*, de *bronchite*, de *pneumonie*, de *pleurésie*, de *pleuro-pneumonie* contagieuse.

Diagnostic. — La douleur limitée à la région laryngienne, la toux sèche, quinteuse, spasmodique qui se produit dix ou quinze fois de suite, l'absence du jetage alimentaire par les cavités nasales et de liquide spumeux par les commissures des lèvres, chaque fois que l'animal tousse, sont les meilleurs indices des laryngites.

Les *bruits respiratoires* laryngiens et le bruit de *cornage* permettent de dépister cette maladie.

La *pharyngite* s'en différencie par une toux grasse, accompagnée d'expectoration par les commissures des lèvres avec jetage alimentaire quand l'animal mange, ou du rejet des boissons par les cavités nasales quand l'animal boit.

La *parotidite* est caractérisée par une tuméfaction saillante, chaude, douloureuse qui comble le creux parotidien.

La *bronchite* est dénoncée par une respiration accélérée, dyspnéique accompagnée d'une toux quinteuse, profonde qui ébranle tout le corps et de râles muqueux faciles à percevoir par l'auscultation de la poitrine.

Forme striduleuse. — Son début est toujours celui d'une maladie infectieuse : la fièvre, la tristesse, l'abattement, la somnolence, l'inappétence, en sont les phénomènes pré-

curseurs ; ils sont plus ou moins marqués suivant la gravité et la nature de l'infection.

Les observations de laryngites, accompagnées de *râle suffocant*, publiées par les divers auteurs (1), font ressortir l'importance des symptômes généraux prémonitoires et la diversité des maladies infectieuses qui se sont affirmées par des *laryngites asphyxiantes*. Il s'agit ordinairement de jeunes *chevaux*, probablement frappés de *gourme*, qui manifestent, plus ou moins rapidement, une difficulté de la respiration se traduisant par un bruit de *cornage* et une accélération des mouvements respiratoires.



Fig. 145. — Dilatation des naseaux d'un cheval atteint de laryngite striduleuse.

La PRESSION, la PALPATION du larynx et de la trachée révèlent la chaleur et l'hyperesthésie de cette région ; la gorge est assez souvent le siège d'un engorgement pâteux ; la main, appliquée sur le larynx, perçoit un frémissement laryngien très manifeste.

A l'AUSCULTATION du larynx, on entend un bruit très fort qui a quelque analogie avec celui de la lime qui mord l'acier. Ce bruit se propage, en diminuant d'intensité, le long de la trachée et retentit parfois jusque dans la cavité thoracique. La *toux*, souvent nulle au début, devient forte, et quinteuse, douloureuse, convulsive, dyspnéique, revenant par accès qui font craindre l'asphyxie (fig. 145).

(1) Valel, *Journal pratique de méd. vét.*, 1826, t. I, p. 180, et *Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 93. — Dandrieu, *Journ. méd. vét. comparée* et *Recueil*, 1826, p. 371. — Lacoste, *Recueil*, 1826, p. 451. — Caillieux, *Recueil*, 1831, p. 639. — Morel, *Journ. des vét. du Midi*, 1835, p. 118. — Pernaud, *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1845, 540. — Saint-Cyr, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1852, p. 49. — Vidal, *Journ de l'École vét. de Lyon*, 1859, p. 375. — Bugniet, *Journ. des vét. du Midi*, 161, p. 55.

La *respiration* est difficile, précipitée, bruyante; le *cornage* est tellement intense qu'on peut l'entendre à dix mètres de distance ; les naseaux sont fortement dilatés ; la tête est portée au vent ; la bouche demeure entr'ouverte et laisse échapper une bave abondante et mousseuse quand l'insuffisance de la respiration n'est plus compensée par l'accélération des mouvements respiratoires. Alors la face se grippe, les yeux sont brillants, proéminents, et les muqueuses prennent une coloration foncée ; « la respiration devient saccadée, les flancs se creusent, se cordent, s'élèvent avec effort ; la maladie approche de sa terminaison avec une rapidité foudroyante » (Saint-Cyr).

Marche. Durée. Terminaison. — Son évolution n'a rien de *cyclique* ; elle est subordonnée à la cause provocatrice.

La *durée* varie de vingt-quatre heures à huit jours ; ses *terminaisons* sont la mort par asphyxie ou septicémie, la résolution, l'abcédation.

1° L'*asphyxie* menace de se produire le premier, le deuxième ou le troisième jour de la maladie, quand on ne la prévient pas par la trachéotomie.

2° L'*infection* septique est annoncée par la fétidité du jetage, la disparition de la douleur laryngienne et la prostration du sujet. Elle est révélée quelquefois par une infiltration froide et crépitante de la région laryngienne et trachéale.

3° La *résolution* est annoncée par la disparition du cornage et la diminution de l'engorgement périlaryngien ; la toux devient grasse, facile et entraîne des mucosités abondantes dans lesquelles on ne trouve pas de débris de fausses membranes.

A l'autopsie des animaux qui succombent, on peut observer des *lésions ulcéreuses*, superficielles, sur les bords de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes (Dieckerhoff) (1).

(1) Dieckerhoff, *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Terapie*, 1888.

4° L'*abcédation*, considérée comme l'un des modes fréquents de terminaison de cette maladie, indique généralement la *gourme* ; les abcès qui se développent au niveau de la gorge ou de l'auge ne sont que des abcès gourmeux ; la fréquence même de leur apparition dans le cours de la laryngite striduleuse permet d'en inférer que cette forme n'est pas une entité morbide, mais la manifestation de plusieurs maladies contagieuses.

Parfois ces infections laryngiennes se compliquent d'abcès proches, ou éloignés, ganglionnaires ou viscéraux. On voit plus souvent apparaître des *pneumonies catarrhales* accompagnées d'abcès pulmonaires diffus et parfois de *pleurésie*. Après la disparition des signes inflammatoires, on peut constater la persistance d'un *cornage* modéré, ou une *paralysie bilatérale du larynx* qui nécessite l'application d'un tube à trachéotomie.

Diagnostic. — Les vieux chevaux, affectés de *morve latente*, présentent, souvent, une dyspnée laryngienne intense caractérisée par une inspiration bruyante : il faut malléïner tous les animaux qui *cornent* fortement au repos sans cause appréciable et inoculer leur jetage.

Pronostic. — Le pronostic de ces affections est incertain ; des laryngites à manifestations très graves guérissent d'une manière complète ; des laryngites, légères en apparence, passent à l'état chronique, laissent l'animal corneur ou le conduisent à l'emphysème pulmonaire.

Traitement. — Le repos, une température douce, uniforme, un bandage sous la gorge, des boissons tièdes, des aliments de facile déglutition (farineux, carottes, etc.), des inhalations de vapeurs d'eau tiède, des fumigations émollientes (*guimauve*) ou aromatiques (*graine de foin*) en font les frais. On augmente l'action calmante de ces inhalations par l'addition de têtes de pavot ; on utilise fréquemment les fumigations préparées avec un litre de son et des capsules de pavots.

Les granules d'aconitine peuvent être employés pour

diminuer la toux. L'iodure de potasssium, le kermès (10 à 15 grammes de chacun de ces agents) administrés en deux fois dans la journée, le sulfure d'antimoine (25 à 35 grammes), les électuaires, renfermant de l'essence de térébenthine, l'eau de goudron, produisent de bons effets à toutes les périodes de la maladie (fig. 146).

Dès le début, il faut recourir à la médication *dérivative*

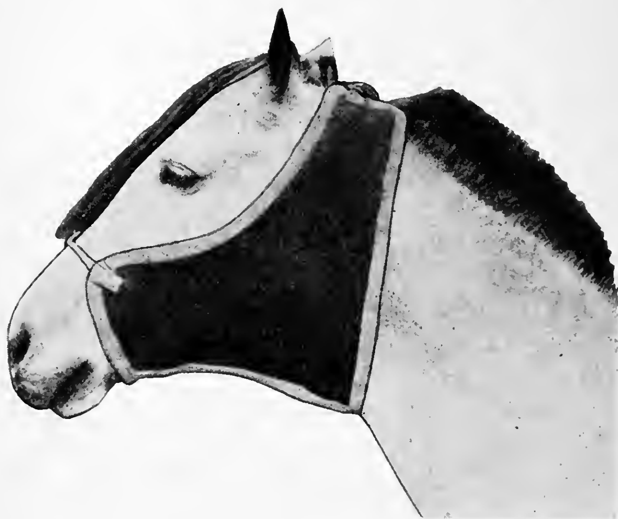


Fig. 146. — Application d'un bandage sous la gorge pour tenir cette région chaude.

locale ; il n'est pas nécessaire qu'elle soit très énergique · les sinapismes, les applications réitérées de moutarde doivent toujours être préférés aux vésicants. Ceux-ci ne doivent être employés que pour combattre les *laryngites spécifiques*, ou faire mûrir rapidement les abcès qui surviennent dans le cours de la laryngite striduleuse.

La *trachéotomie* est alors pratiquée pour prévenir l'as-

phyxie ; il faut y recourir dès le début du mal, avant l'aggravation du cornage.

On a préconisé un traitement local ; la désinfection intra-laryngienne à l'aide d'injections d'une solution iodée diluée :

Iode........	1	gramme.
Iodure de potassium....................	5	grammes.
Eau distillée............................	100	—

A la dose de 20 à 30 grammes une fois par jour. Cette méthode de traitement n'est pas entrée dans la pratique.

Quelques mesures prophylactiques préviennent l'extension de la maladie : on désinfecte les places occupées par les malades; on nettoie les auges; on aère convenablement les écuries; on sort et on promène les animaux sains.

II. — RUMINANTS.

Étiologie et pathogénie. — La laryngite catarrhale est une maladie exceptionnelle chez les jeunes animaux, chez les vaches laitières et les bœufs à l'engrais.

C'est une maladie des *adultes* qui travaillent. Elle est beaucoup plus rare que chez les *solipèdes* et les *carnivores*.

Les principales causes locales qui lui donnent naissance sont : les refroidissements, l'exposition à un courant d'air, l'inhalation de vapeurs irritantes, l'ingestion de liquides trop froids ou trop chauds.

Les animaux nourris de *drèches* toussent fréquemment ; ils paraissent affectés de laryngite et cette inflammation est peut-être analogue à la *laryngite des alcooliques*.

Les *manœuvres maladroites* exercées dans l'arrière-bouche dans le but de refouler vers le rumen des *corps étrangers* engagés dans l'œsophage, peuvent blesser le larynx et déterminer des laryngites.

L'angine pharyngo-laryngée peut résulter de l'extension d'un coryza, et revêt quelquefois une allure infectieuse. L'introduction d'un animal malade dans une étable saine est

suivie de l'infection de tous les animaux (Zimmermann) (1). Cette affection a été souvent décrite sous le nom de catarrhe contagieux des voies respiratoires parce qu'on la voit sévir sur tous les animaux d'une ferme ou même d'une localité ; elle tend à se disséminer comme les affections analogues des solipèdes et débute comme elles par une grande élévation de température. Les laryngites contagieuses des bovins ne sont pas plus niables aujourd'hui que celles des solipèdes. Vainement soutiendra-t-on que la même cause a pu agir simultanément sur tous les animaux d'une même étable et déterminer des effets identiques. L'hypertrophie ganglionnaire qui se manifeste pendant la durée de la maladie est la preuve indiscutable d'une infection.

Symptômes. — Les laryngites des bovins affectent des formes variées, plus ou moins graves, qui sont toutes accompagnées de troubles fonctionnels plus ou moins caractéristiques.

Les formes les plus *bénignes* sont exclusivement localisées au larynx : elles offrent des symptomes généraux peu alarmants et se trahissent, seulement, par une respiration bruyante.

Bien des inflammations du larynx revêtent une physionomie peu caractéristique ; elles passent inaperçues, et si la toux se fait entendre, elle est attribuée à un catarrhe bronchique. Le point de départ de ce symptôme se précise quand le *cornage* se manifeste. Ringuet l'a vu apparaître subitement à l'étable ou au labour ; il retentit, quand il est bien prononcé, jusque dans l'intérieur de la poitrine.

Ce signe peut se montrer sans toux, sans douleur à la pression du larynx, sans suppuration. Il se produit rapidement et rétrograde de même.

Les formes les plus *graves* sont dénoncées par des signes physiques et des signes rationnels alarmants.

La respiration est ronflante ou sifflante, toujours bruyante.

(1) Zimmermann, Laryngo-trachéite épizootique chez les bovidés. *Berliner Tierarz. Wochensch.*, 1904.

Au moment des déglutitions ou sous l'influence d'un déplacement, le cornage devient quelquefois strident (laryngite striduleuse) et peut être perçu dans la trachée jusqu'à sa bifurcation.

La toux est fréquente, sèche, quinteuse ; l'expiration est courte, avortée, la bouche est entr'ouverte, la langue pendante, la tête allongée sur l'encolure.

Les régions laryngienne et sous-glossienne offrent, quelquefois, une tuméfaction considérable qui s'étend depuis le larynx jusqu'à la houppe du menton. La cavité buccale est enflammée ; elle est chaude, rouge, principalement au niveau des glandes sublinguales. La déglutition est aussi difficile que la respiration ; on peut observer le rejet de salive filante par la bouche et l'écoulement d'un jetage glaireux ou muco-sanguinolent par les naseaux.

Ce sont là les principaux signes des laryngites catarrhales graves.

Elles se compliquent, exceptionnellement, d'abcédation péripharyngienne et périlaryngienne qui aggrave tous les symptômes.

La *dyspnée*, provoquée par le gonflement de la muqueuse commande l'attitude élevée du mufle, l'allongement de la tête, l'immobilité du sujet en station forcée : l'animal se couche rarement et pour peu de temps : la bouche reste ouverte, la langue saillante ; la respiration s'effectue par la bouche ; les mouvements respiratoires, précipités, sont quelquefois plaintifs ; les flancs sont retroussés ; l'appétit est supprimé, la rumination interrompue, la peau sèche, le poil hérissé, la fièvre intense (1).

Marche. Durée. Terminaison. — Les laryngites sporadiques débutent généralement sans grande élévation de température ; les formes infectieuses sont accompagnées d'une grande élévation de température, 40° à 41° ; toutes ont généralement une évolution rapide et bénigne ; les

(1) Bitard, Sur les différentes formes de laryngites chez les bovins. *Progrès vétérinaire*, 1899.

symptômes se dissipent presque aussi vite qu'ils ont fait leur apparition. La *durée* de la maladie est de quelque jours et sa *terminaison* habituelle est la *résolution* : elle peut se terminer par asphyxie; elle peut affecter, au bout de quelques jours, la physionomie du *pseudo-croup* (*laryngite croupale*) ou passer à l'état chronique.

Lésions. — Les autopsies sont rares, les lésions peu connues et peu appréciables ; elles sont surtout exsudatives et œdémateuses. On a, exceptionnellement, constaté la tuméfaction des parties constituantes de la glotte et de l'épiglotte avec rétrécissement très marqué de l'ouverture laryngienne. Ces lésions œdémateuses sont la cause de la dyspnée et du cornage.

Diagnostic. — Le cornage sans tuméfaction appréciable de la gorge, la douleur vive qu'éprouve l'animal à la pression laryngienne, la toux petite et quinteuse, ont une signification diagnostique précise.

Traitement. — La saignée donne de bons résultats ; elle doit être répétée si l'état des malades demeure alarmant. Les inhalations de vapeur d'eau phéniquée, de fleurs de foin, d'eau de goudron, de crésyl, méritent d'être employées pour désinfecter le larynx et pour faciliter le détachement des produits de sécrétion de la muqueuse ; il faut cesser les fumigations quand la dyspnée et le cornage, très intenses, peuvent faire craindre l'asphyxie.

La *trachéotomie* prévient cet accident et assure la guérison de la maladie. Les médicaments appliqués autour du larynx n'ont pas une grande efficacité : les pommades adoucissantes (pommade de peuplier, onguent d'althæa), l'huile, les cataplasmes et tous les autres topiques ont peu d'action sur la muqueuse laryngienne.

Les *révulsifs* doivent être très actifs si l'on veut déterminer de la vésication; on utilise en frictions répétées un feu liquide additionné d'huile. On peut obtenir de bons résultats en maintenant les animaux à une température

constante, afin d'éviter l'excitation et l'irritation continuelles du larynx par le froid.

Il faut laisser les animaux à l'étable, et il est d'un bon usage d'entourer le cou d'un bandage de laine, ou d'une peau de mouton. La bouche est lavée avec une solution antiseptique et astringente et on administre un peu de sulfate de soude pour activer la rumination.

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La laryngite est commune chez les *carnivores* : son développement est favorisé par le *rétrécissement* ou l'*obstruction* des cavités nasales, par les *aboiements répétés*, par toutes les causes qui portent l'animal à respirer par la bouche. L'air extérieur irrite la muqueuse laryngienne, quand il ne peut se réchauffer, se filtrer et se charger d'humidité en traversant les cavités nasales.

Les chiens à tête courte, à naseaux étroits, comme les *carlins*, les *kings-Charles*, y sont plus exposés que les autres : il en est de même des chiens de *chasse* qui subissent l'action du refroidissement déterminé par les pluies, les marais, les étangs. La laryngite *catarrhale* résulte également de l'extension de l'*inflammation catarrhale du nez*, du *pharynx*, des *bronches* ; elle est souvent l'expression de la *maladie du jeune âge*.

Anatomie pathologique. — Les lésions se résument généralement dans une vive congestion de la glotte et des cordes vocales ; ces parties sont rouges, ecchymosées, recouvertes de mucus, de muco-pus ; elles sont quelquefois le siège d'érosions superficielles chez les animaux affectés de la maladie du jeune âge.

Symptômes. — Une *toux* enrouée, rude, sèche, petite ou violente, douloureuse, survient par accès convulsifs, quand l'animal vient de courir, de boire de l'eau froide ou de recevoir des médicaments liquides : ce signe marque le début de la maladie. On provoque facilement la toux

en comprimant le larynx; elle s'accompagne souvent d'efforts analogues à ceux qu'effectue le chien qui cherche à se débarrasser d'un corps étranger obstruant cet organe. Les accès de toux sont quelquefois suivis de vomissements.

La *voix* est changée dès le début: l'aboiement, ainsi que l'admettent certains auteurs, peut être sourd et voilé, mais il ne présente aucune ressemblance avec ce hurlement saccadé qui appartient exclusivement à la *rage*.

Le *jetage*, ramené dans la bouche par les efforts de la toux, est rapidement dégluti ; la dyspnée est ordinairement peu prononcée; on ne constate pas de cornage. L'état général n'est pas altéré dans les laryngites non spécifiques.

Marche. — La marche est rapide : la maladie guérit en huit ou dix jours; on constate le retour de l'appétit, la disparition de la toux; elle passe cependant quelquefois à l'*état chronique*.

Traitement. — Les fumigations phéniquées, crésylées, sont difficiles à administrer : on utilise fréquemment le sirop diacode et le kermès; on peut opérer l'antisepsie de la muqueuse laryngienne à l'aide des vapeurs d'iode et rendre l'inhalation continue en frictionnant journellement la gorge avec de la teinture d'iode qui agit aussi, comme dérivatif.

Le mélange suivant :

Chlorhydrate de morphine..................	1 à 2 décigr.
Eau d'amandes amères..................	ãa 20 grammes.
Eau distillée..................	

à la dose de dix à quinze gouttes, trois fois par jour, est conseillé également.

La terpine est un médicament recommandable. Il est utile d'entourer le cou d'un petit pansement ouaté ou d'un bandage de flanelle.

ARTICLE II. — LARYNGITE CROUPALE.

Définition. — La laryngite *croupale* ou *angine croupale*, est une maladie infectieuse, caractérisée par la formation de fausses membranes qui revêtent l'intérieur de cet organe. Elle peut se propager dans la trachée et les bronches. Les anciens auteurs la désignaient sous le nom de *pseudo-croup*. Cette maladie résulte d'une association microbienne : les influences irritantes préparent l'invasion des staphylocoques et des streptocoques qui, dans maintes circonstances, font le lit au bacille de la nécrose. La laryngite croupale est une sœur des stomatites, des pharyngites et des rhinites ulcéro-membraneuses. On découvre, généralement, l'ingérence du bacille de la nécrose dans les fausses membranes et particulièrement dans les ulcérations qui s'ajoutent, si souvent, aux exsudats caractéristiques de ces infections.

Les animaux jeunes et adultes sont plus souvent atteints que les vieux; cette affection est rare chez le *cheval*, plus fréquente chez le *bœuf*, le *mouton* et le *porc*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Cette maladie n'a été qu'exceptionnellement observée ; les causes qui la provoquent sont toutes déterminantes, car le *cheval* ne possède pas, comme le *bœuf*, de prédisposition spéciale à la formation des exsudats plastiques.

Les *changements brusques* de température dans les régions montagneuses, le séjour des animaux au pré, pendant la nuit, ou l'ingestion d'eau très froide, rendent la muqueuse très vulnérable.

Les *irritations traumatiques*, déterminées par le contact de *corps étrangers* ou l'inhalation de *gaz irritants* (*ammoniac*) sont des causes certaines, invoquées de tout temps.

L'injection, à l'intérieur des voies aériennes, de substances *caustiques* ou *vésicantes*, telles que le *nitrate d'argent*, la *solution de bichlorure de mercure*, la cantharidine, détermine des inflammations rapides avec formation de fausses membranes (Bretonneau) ; mais les inhalations de vapeurs ne produisent pas d'exsudation croupale.

Le chlore n'engendre aucune fausse membrane.

Il semble que les *traumatismes* doivent posséder un certain degré d'intensité dans leur action pour occasionner le développement de cette inflammation; les agents infectieux qui président à la formation de ces exsudats ne pullulent dans la muqueuse, qu'à la faveur d'une désorganisation suffisamment prononcée.

La *fumée des incendies* de *bois* et de *fourrages* renferme des gaz très irritants qui déterminent des laryngites croupales chez tous les animaux qui la respirent. Quand on parvient à retirer ceux-ci d'un foyer d'incendie, on a souvent l'occasion d'observer des affections violentes du larynx, à forme diphtéritique.

On a également signalé l'action funeste de *breuvages chauds*.

Elle peut résulter aussi de l'extension de la *pharyngite*, de la rhinite et même de la stomatite croupales. Ces diverses infections ne sont que des localisations d'un même processus; elles trahissent généralement un état marastique qui rend ces muqueuses accessibles à l'implantation de tous les germes et surtout du bacille de la nécrose qui convertit une inflammation surperficielle en un mal profond, ulcératif et destructeur.

La virulence des microbes envahisseurs peut s'exalter graduellement; la maladie qui commence par évoluer sous la forme sporadique peut devenir enzootique. On peut voir cette maladie compliquer la *morve* et la *fièvre pétéchiale*.

Symptômes. — La tristesse et l'inappétence sont les premières manifestations, puis apparaissent, soudainement, des symptômes alarmants.

Signes physiques. — La respiration est difficile et accélérée, les naseaux sont dilatés; on perçoit un sifflement aigu, provoqué par la difficulté que l'air éprouve à traverser le larynx.

Cet organe est très sensible à la pression : le moindre attouchement provoque une toux pénible et qui devient bientôt quinteuse, forte et intermittente; elle est suivie du rejet de débris de fausses membranes accompagnées de mucosités plus ou moins condensées.

La palpation de la région laryngienne, révèle une chaleur et une tuméfaction plus ou moins prononcées; la main perçoit également un *bruit de frémissement*, occasionné par la vibration des fausses membranes pendant la respiration.

L'auscultation du larynx dénonce l'existence d'un bruit de gargouillement, connu sous le nom de *râle croupal*, parfois tellement intense qu'il peut être perçu à une légère distance.

La langue sort de la bouche; elle est recouverte d'une salive filante, écumeuse; la tête est étendue sur l'encolure pour faciliter la respiration.

Signes rationnels. — L'état général est alarmant; les muqueuses sont injectées; la fièvre est intense, les frissons fréquents; le pouls, d'abord plein et accéléré, devient petit et serré; l'animal trépigne des membres antérieurs; le bruit de *cornage*, le gonflement de la région et des veines superficielles, les sueurs localisées à la région parotidienne, la face grippée, l'expression de malaise et d'anxiété, tout indique l'insuffisance de l'hématose. Les naseaux laissent écouler un mucus jaunâtre; la pituitaire est rouge, injectée et présente de nombreuses ecchymoses.

Quelques complications peuvent se produire dans le cours de la maladie : quelquefois une *broncho-pneumonie* se déclare par *auto-inoculation* des bronches et du poumon; les microbes peuvent passer dans le sang; des

fausses membranes se produisent au niveau des points enflammés comme le trajet des sétons, ou la peau recouverte d'un vésicatoire (Lafosse).

Terminaison. — La maladie se termine par la *résolution* ou par la *mort* due à l'asphyxie. Les symptômes alarmants durent de six à vingt-quatre heures au plus.

La RÉSOLUTION s'effectue ordinairement du troisième au quatrième jour : les fausses membranes, roulées sur elles-mêmes, sont rejetées par les naseaux pendant un accès de toux ; la respiration devient facile, la toux forte, grasse, moins douloureuse. L'anxiété disparaît ; il ne persiste bientôt plus qu'un léger jetage formé par un mucus glaireux qui se tarit rapidement ; l'animal guérit, car la maladie dépasse rarement une semaine.

La MORT survient par *asphyxie*, dans un accès de suffocation, quand l'air rencontre un obstacle insurmontable à son passage. Alors, l'animal étend la tête sur l'encolure, écarte les membres antérieurs, dilate extrêmement les naseaux ; il succombe rapidement si l'on ne se hâte d'enlever les fausses membranes ou de pratiquer la *trachéotomie*.

Lésions. — A l'autopsie, l'intérieur du larynx se montre tapissé de *membranes croupales* composées de filaments fibrineux, de globules blancs et de noyaux ; elles ont un aspect blanc jaunâtre et sont formées de lames superposées, quelquefois très épaisses avec des bords déchiquetés. Elles se présentent d'abord sous la forme d'un mucus glaireux, parsemé de filaments rouges, adhérant à la muqueuse ; puis, elles s'organisent, se séparent en lames, deviennent plus épaisses et plus consistantes. La face adhérente à la muqueuse est parfois striée de sang, vestige des prolongements vasculaires sanguins qui unissaient les membranes croupales à la muqueuse. Celle-ci est enflammée, tuméfiée, quelquefois ulcérée, et recouverte de pus ; cette inflammation peut s'étendre au pharynx, à la trachée ; les capillaires sanguins sont injectés, ce qui

donne un aspect pointillé, rougeâtre à la muqueuse : le tissu sous-muqueux est œdématié.

L'examen du *poumon* fait reconnaître l'existence d'une *pneumonie par corps étrangers* consécutive à la chute des fausses membranes dans la trachée.

Traitement. — Au début de la maladie, il faut chercher à faire avorter l'inflammation en pratiquant de fortes saignées à la jugulaire : on rend ainsi la circulation plus facile, en diminuant la plénitude des vaisseaux injectés. Delafond conseillait de répéter ces saignées de quatre heures en quatre heures, si la respiration demeure difficile. Les gargarismes acidulés, les fumigations d'eau de chaux, les frictions d'onguent vésicatoire, d'onguent mercuriel, les bandages chauds sous la gorge, les sinapismes, les ventouses scarifiées sur les faces latérales de l'encolure, produisent de bons effets.

Les *dérivatifs* sur la muqueuse digestive, sous forme de lavements purgatifs sont utiles.

A l'*intérieur*, les infusions de tilleul, additionnées de miel, de nitrate de potasse ou de sulfate de soude, de sulfure d'antimoine, de calomel, favorisent la séparation et l'élimination des membranes. Les insufflations dans la gorge d'un mélange de calomel et de quinquina pulvérisés à parties égales sont efficaces. Il faut avoir soin d'entourer chaudement la partie malade et de renouveler les cataplasmes pour entretenir une douce chaleur.

Pour faciliter l'expulsion des membranes, il est quelquefois nécessaire de provoquer la toux en pressant les premiers cerceaux de la trachée. Si, malgré tout, la respiration demeure difficile, il faut, sans retard, recourir à la trachéotomie, pour prévenir l'asphyxie imminente : on la pratique au milieu du cou, pour éviter l'accès de l'air froid dans le larynx.

II. — BOVIDES.

Étiologie et pathogénie. — La laryngite pseudo-membraneuse est une affection relativement fréquente chez les bovidés. L'exsudation fibrineuse franche est une manifestation de la plupart des inflammations muqueuses ou séreuses de cette espèce animale. Les germes infectieux (staphylocoques, streptocoques, colibacilles) et surtout le bacille de la nécrose paraissent être les agents actifs de la formation de ces fausses membranes des muqueuses. Leur implantation est souvent facilitée par diverses influences traumatiques (1).

Ce sont les agents irritants gazeux qui sont les plus actifs. L'inhalation de vapeurs d'acide sulfureux, de chlore, de formol ou de divers agents désinfectants exerce une action pathogénique incontestable.

La *fumée d'incendie* est encore plus nocive, mais la vapeur d'eau employée dans la désinfection des étables n'est pas entièrement inoffensive.

Les corps étrangers qui s'implantent accidentellement dans le larynx sont des agents d'inoculation et d'infection. Le bacille de la nécrose, ensemencé sur la muqueuse dépouillée de son épithélium et recouverte d'un exsudat, cultive dans ce foyer inflammatoire et détermine des nécroses comparables à celles qu'on observe dans la bouche, le nez, le pharynx, la panse et le tube digestif des ruminants (Ernst) (fig. 147).

La laryngite croupale se développe quelquefois spontanément sous l'influence des brusques changements de température du printemps et de l'automne et principalement par le séjour des animaux dans les pâturages pendant les nuits froides.

C'est souvent une affection secondaire : on la voit

(1) Palagi, Laryngite diphtérique chez les veaux de lait, *Il Nuovo Ercolani*, 1901.

compliquer le *coryza gangreneux*, les inflammations *ulcéro-membraneuses* de la bouche, du nez et surtout du pharynx des veaux ou des adultes ; elle est aussi une manifestation fréquente de la *peste bovine*.

Symptômes. — Les symptômes débutent par de la

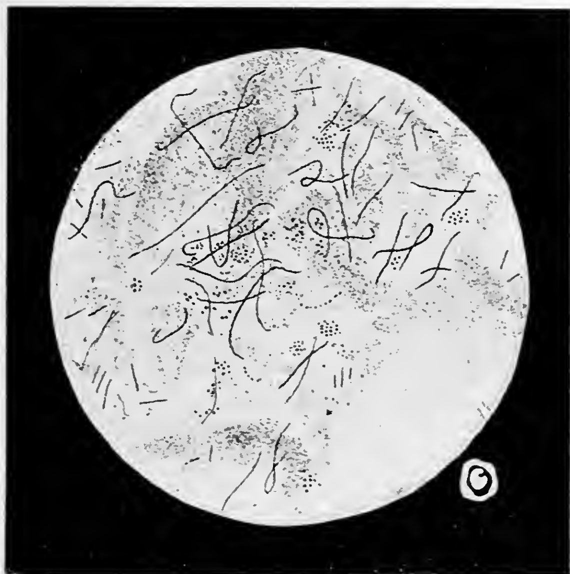


Fig. 147. — Bacille de la nécrose.

tristesse et de l'inappétence, par une toux fréquente, puis, apparaissent tous les signes d'un catarrhe des voies respiratoires. Au bout de deux jours, on constate une aggravation de la maladie ; elle est alors caractérisée par des signes physiques et des signes fonctionnels.

Signes physiques. — La respiration est sifflante, très accélérée ; la toux est pénible, sèche, quinteuse, stertoreuse ou sonore ; elle est souvent accompagnée d'expecto-

ration, par la bouche, de fausses membranes que l'animal déglutit immédiatement.

L'AUSCULTATION fait entendre des *râles* et des sifflements aigus dans la région laryngienne et dans toute l'étendue du conduit aérien.

La région pharyngo-laryngienne est très sensible à la *pression* ; elle est tuméfiée, chaude ; les naseaux, dilatés, sont le siège d'un écoulement clair, peu abondant, qui devient, plus tard, sanieux et tient en suspension des fausses membranes. En appliquant l'oreille en avant du poitrail, on distingue un *murmure muqueux*, tandis qu'en explorant la partie postérieure de la poitrine, la respiration est sifflante, peu distincte. En s'approchant des naseaux, on perçoit un *sifflement aigu* ; la respiration est laborieuse.

SIGNES RATIONNELS. — La tête est étendue sur l'encolure, raide et horizontale ; l'animal respire par la bouche, car la muqueuse nasale est tuméfiée et ne donne plus accès qu'à une quantité d'air insuffisante à l'hématose. La bouche est parfois ouverte ; la langue, pendante, sort à moitié de cette cavité et est recouverte de salive filante. Des *plaintes* se mêlent aux bruits respiratoires ; la bête se couche, garde cette position pendant quelques minutes seulement ; elle est complètement insensible. Les cornes et les oreilles sont chaudes, les veines superficielles de la région laryngienne sont injectées, une sueur abondante recouvre cette région.

Les yeux sont proéminents, larmoyants, mais indemnes, les vaisseaux de la conjonctive, congestionnés ; le pouls est très petit, serré et très accéléré. Les malades boivent difficilement, car ils éprouvent un grand malaise pendant la déglutition ; la rumination est abolie ; la constipation intense ; les excréments sont coiffés.

L'*asphyxie* est imminente ; à chaque instant, l'animal, couché, se livre encore à des mouvements désordonnés. Le processus membraneux peut s'étendre au pharynx, au nez, à

la conjonctive, envahir la muqueuse trachéale et bronchique, provoquer de la broncho-pneumonie ou une inflammation de même nature du tube gastro-intestinal.

Marche. Terminaison. — Cette maladie a une marche très rapide; les animaux peuvent succomber, par suffocation, dans l'espace de quarante-huit heures (Michotte). A l'approche de l'agonie, les malades tiennent la bouche entr'ouverte, la tête et le cou étendus, les naseaux dilatés et présentent des tremblements musculaires fréquents avec des sueurs froides.

La GUÉRISON est annoncée par le retour de l'appétit, le rétablissement de la rumination; la toux est moins pénible et les fausses membranes sont rejetées par la bouche (Barrère). La respiration s'effectue plus facilement; le malade récupère ses forces et sa gaieté; le râle croupal disparaît et le rétablissement est parfait après une *convalescence* qui ne dépasse pas huit jours.

Anatomie pathologique. — La face intérieure du larynx est remplie de mucosités spumeuses et de débris de fausses membranes que l'on arrache facilement; la muqueuse est rouge, violacée par places et plus foncée en d'autres; elle est quelquefois couverte d'ulcérations circonscrites ou diffuses, au fond desquelles fourmille le bacille de la nécrose (Ernst).

Le tissu sous-muqueux est œdématié. Les fausses membranes, rejetées par l'expectoration ou recueillies à l'autopsie, sont d'un rouge pâle, formées de lames superposées, roulées sur elles-mêmes; leurs bords sont déchiquetés et leur résistance est parfois considérable. D'autres fois, elles se déchirent facilement; enfin, leur surface peut être revêtue de stries sanguines. Leur superposition montre leur ordre de développement; elles sont formées de fibrine, d'albumine, de globules de pus, et elles résultent de la transformation du mucus sécrété à la surface de la muqueuse altérée. Les fausses membranes ne sont généralement pas limitées au larynx, elles s'éten-

dent à la trachée, aux bronches, elles forment de véritables cylindres fibrineux.

Traitement. — Le traitement doit être énergique et prompt : on pratique la trachéotomie pour conjurer l'asphyxie; on dérive l'inflammation à l'aide de frictions vésicantes sur le larynx et d'essence de térébenthine sur les parois pectorales. On a recours, dans le même but, à l'administration de 10 à 15 grammes d'émétique, à l'intérieur, en solution dans les boissons et de lavements émétisés.

L'antisepsie laryngienne est poursuivie à l'aide de fumigations antiseptiques de crésyl, de goudron, d'essence de térébenthine, etc. ; les badigeonnages des ulcères laryngiens à l'aide d'une solution iodée, introduite à l'aide d'un pinceau ou d'un tampon de coton par une ouverture pratiquée à la partie inférieure de la trachée, ont plus de chance de limiter l'action nécrosante du bacille de Bang et d'amener la cicatrisation des ulcères.

III. — MOUTON.

Chez ces animaux, la laryngite croupale est rare : elle offre beaucoup d'analogies avec celle des bovidés et a presque toujours une terminaison fatale.

Étiologie. — Elle se déclare d'emblée ou succède à l'*angine* simple; elle s'observe de préférence au printemps, notamment quelque temps après le sevrage. Roche-Lubin rapporte qu'il a vu cette maladie dans certaines contrées où l'on fait trotter les moutons sur un terrain poussiéreux, afin d'augmenter le poids spécifique des toisons.

Les germes infectieux, inhalés avec ces poussières, ont d'autant plus de chances de se fixer et de se développer à la surface de la muqueuse respiratoire qu'ils sont mélangés à des particules irritantes et inoculatrices.

Symptômes. — La gorge est très *sensible* à la pression; la toux, d'abord petite, avortée et pénible, devient bientôt

convulsive et s'accompagne d'expulsion de fausses membranes par le nez et par la bouche ; l'on perçoit souvent un râle bronchique humide à une légère distance.

L'animal tend le cou ; la salive est abondante, écumeuse et s'écoule par la bouche béante : la respiration est sifflante et haletante : les naseaux sont souillés par un jetage visqueux et blanc ; la dyspnée est intense ; à chaque instant, l'asphyxie est imminente.

La laryngite se termine presque toujours par *asphyxie* ; la résolution est exceptionnelle.

Traitement. — On doit remplir les mêmes indications que chez les bovidés et on utilise les mêmes médicaments.

IV. — PORC.

La laryngite croupale est, ici, une localisation de l'*angine couenneuse* ou *pseudo-membraneuse*, car cette maladie s'étend généralement au voile du palais, à la base du larynx et du pharynx.

Étiologie. — L'air vicié, les logements étroits et humides, la mauvaise nourriture, l'inspiration de gaz irritants exerçant une action directe sur la muqueuse, déterminent la laryngite pseudo-membraneuse.

Les *jeunes animaux* sont le plus souvent affectés, en raison de leur plus grande prédisposition aux exsudats plastiques et aux infections microbiennes.

Cette maladie frappe généralement tous les animaux d'une porcherie. Sa nature infectieuse n'est pas douteuse : elle résulte principalement de l'invasion de la muqueuse respiratoire par les pyogènes alliés au bacille de la nécrose.

Symptômes. — Cette maladie débute par les symptômes de la *laryngite ordinaire* ; puis on observe de la tristesse, une diminution de l'appétit ; la muqueuse de la gorge est très enflammée, la *toux* est rauque, le *voile du palais*, gonflé, rouge, couvert çà et là de concrétions grises ou blanc jaunâtre.

La *région sous-glossienne* est empâtée : la respiration devient râlante ; une matière fétide, de couleur gris sale, dans laquelle on rencontre des débris de pellicules ou des grumeaux fibrino-albumineux, s'écoule par les voies nasale et buccale.

En *examinant l'arrière-bouche*, on aperçoit des *fausses membranes* grisâtres ; la respiration devient bientôt difficile par suite de la diminution de calibre du tube aérien.

Signes rationnels. — Acculés sur le train postérieur, tristes et affaiblis, les animaux portent la tête haute, allongent le cou et font de grands efforts pour se relever. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite, la bouche est béante, et la langue bleuâtre.

Marche. Durée. Terminaison. — La *marche* est rapide ; la maladie dure quatre jours au plus. Elle se termine par la *résolution*, la *gangrène* ou la *mort*.

La *résolution* s'annonce par des accès de toux, suivis de l'expulsion, par le nez ou la bouche, de néo-membranes.

La *gangrène* consécutive est très rare ; elle se manifeste par la couleur bleuâtre de l'engorgement du cou et l'écoulement par le nez d'une matière sanguinolente.

Quand la terminaison est mortelle, la bouche, ouverte, laisse pendre la langue, qui est violette et tuméfiée ; les muqueuses sont violacées ; l'animal meurt par asphyxie ou épuisé par la douleur ; la *mort* survient à la suite d'une forte quinte de toux.

Pronostic. — Traitée au début, la laryngite croupale guérit facilement, mais, dans la seconde phase de son évolution, les moyens thérapeutiques sont infructueux : la maladie aboutit fatalement à la mort, car l'asphyxie est à tout instant imminente.

Lésions. — Les follicules muqueux sont béants ; la *pression* en fait sortir un mucus épais, altéré. Les *fausses membranes* qui recouvrent la face interne du laryn

sont parfois très épaisses, plates ou enroulées en cylindres pointillés de rouge, ou associés à des matières muqueuses.

Les muqueuses laryngienne, pharyngienne, bronchique, sont ramollies, friables, mortifiées par places, brunes, quelquefois verdâtres.

Les infiltrations du cou, de la gorge, les stases sanguines sont souvent la conséquence de la gangrène.

Traitement. — Le traitement n'est efficace que s'il est promptement institué. On désinfecte le fond de la gorge avec de l'eau oxygénée ou de l'eau iodée. Quelques badigeonnages peuvent suffire à opérer le détachement des dépôts pseudo-membraneux.

ARTICLE III. — LARYNGITES CHRONIQUES.

Considérations générales. — *Les larngites chroniques* embrassent tous les processus à évolution lente, intéressant la muqueuse, le tissu conjonctif sous-muqueux, les muscles et même les nerfs.

Les chevaux affectés d'une *hémiplégie laryngienne* sont fréquemment atteints de *laryngite chronique*, caractérisée par des accès de toux qui se produisent à chaque effort. Il faut en exclure l'ossification et la crétification des cartilages, les ankyloses articulaires, liées, chez les *solipèdes* notamment, à l'involution sénile.

Les laryngites chroniques succèdent presque toujours à des inflammations *aiguës* ou *subaiguës* de la muqueuse laryngienne.

Toutes les espèces sont sujettes aux laryngites chroniques; ces inflammations sont presque toujours *tuberculeuses* chez le *bœuf*; elles sont fréquemment *morveuses* chez le *cheval*.

Elles peuvent être le reliquat d'une laryngite croupale accompagnée d'altérations nécrotiques, de foyers caséeux ou purulents, d'ulcères ou de périchondrite suppurative

due au bacille de la nécrose chez les ruminants et le porc (1).

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La *laryngite aiguë*, les *néoplasmes*, les *corps étrangers*, les *traumatismes* opératoires et la *morve* résument toute l'étiologie de cette affection.

La laryngite aiguë est la cause la plus commune de la laryngite chronique ; les poussées aiguës ou subaiguës répétées sont remplacées par l'inflammation chronique. Les *gourmes* mal jetées, les *angines* prolongées engendrent fréquemment la laryngite chronique. L'air irritant des écuries malpropres, les fourrages velus, moisis, couverts de poussière, de vase, peuvent la déterminer.

Les *néoplasies laryngiennes* (*sarcomes*, *fibromes*, *kystes*, *épithéliomes*) engendrent, dans le voisinage, une congestion et une irritation de la muqueuse ; l'étude de ces inflammations est étroitement liée à celle des tumeurs de cet organe.

Les corps étrangers acérés (hameçons, épingles, aiguilles, morceaux de fil de fer, épingles à cheveux) peuvent blesser la muqueuse laryngienne, provoquer la tuméfaction œdémateuse du tissu sous-muqueux, perforer l'artère laryngienne et provoquer une hémorragie mortelle (Rowland, Brauer, Walley).

Bien des laryngites chroniques ont sans doute une origine analogue.

Les *traumatismes* externes atteignent rarement le larynx qui est abrité par les deux branches du maxillaire, L'*aryténectomie* provoque souvent des déformations et des laryngites chroniques. On a invoqué aussi les *chutes* dans

(1) Kuknert a rencontré, chez un *mouton* atteint de dyspnée, un foyer purulent sur le cartilage aryténoïdien droit, foyer siégeant dans le tissu conjonctif sous-muqueux et proéminant dans le larynx ; il a également observé une *périchondrite* suppurative laryngienne chez le *porc*. Sur le cartilage aryténoïdien droit, un abcès sous-muqueux avait rétréci considérablement la glotte.

les brancards, la *pression* violente de la sous-gorge, un commencement de strangulation, les efforts qui tendent à maintenir les animaux fortement encapuchonnés ; mais ces causes sont généralement sans influence.

La *morve* est une cause commune d'ulcérations laryngiennes.

Les *parasites*, tels que les œstres [Vitry, Racca (1), Bringard (2)] déterminent quelquefois cette affection.

Anatomie pathologique. — Les lésions consistent dans un *épaississement* et une *induration* de la muqueuse ; la surface est irrégulière, rugueuse, dépourvue d'épithélium ; les replis sont comblés par un mucus épais, dense.

Exceptionnellement, les deux cordes vocales, atrophiées, sont couvertes d'excroissances cartilagineuses qui soulèvent la muqueuse. L'hypertrophie du tissu conjonctif sous-muqueux s'accompagne de la végétation du chórion muqueux et de la production de nombreuses papilles. Des *érosions* simples ou des ulcérations généralement spécifiques sont disséminées à sa surface, notamment au voisinage des cordes vocales. Les bords des ulcères sont irréguliers et leur diamètre varie de 1 centimètre à 1 centimètre et demi.

On aperçoit, quelquefois, des cicatrices rayonnées, blanches, roses ou même d'un rouge diversement nuancé; ces dernières sont les plus récentes.

La muqueuse est pâle et congestionnée, boursouflée par places. Au voisinage de l'épiglotte surtout, elle présente un aspect vitreux, jaunâtre, avec des nodules de la grosseur d'un poids ou d'un œuf.

La muqueuse trachéale est épaissie, parsemée de nodules, de granulations et de cicatrices; elle a subi quelquefois la dégénérescence *colloïde* et *amyloïde*, comme les muqueuses nasale et laryngienne.

(1) Racca, Larves d'œstres dans le pharynx, à l'entrée du larynx et dans la cavité abdominale d'un cheval. *Clinica Veterinaria*, 1906, p. 397.

(2) Bringard, Laryngo-pharyngite déterminée par un amas de larves d'œstres. *Recueil des vét. milit.*, 1907.

Le tissu sous-muqueux de la cavité laryngienne est quelquefois converti en un tissu érectile, spongieux et caverneux, analogue à celui du pénis (Dupuy).

Ce tissu hypertrophié épaissit les cordes vocales, immobilise les cartilages aryténoïdiens et rétrécit la glotte, il s'étend quelquefois jusque dans les cavités nasales. La déformation du larynx est souvent très considérable et sa cavité intérieure si réduite qu'on a de la peine à y faire passer le petit doigt (Degive, Müller).

Les aryténoïdes sont fréquemment épaissis, déformés par une chondrite intense (Siedamgrotzky, Dieckerhoff, Van den Eckhout) (1) ; ils sont quelquefois ossifiés ou en voie d'ossification sur leurs deux faces ou au centre.

On peut constater aussi l'ossification du larynx (Gurlt), la fracture d'un ou plusieurs cartilages, comme celui de l'épiglotte avec production d'un cal cartilagineux, d'une fausse articulation à l'un des aryténoïdes, la déviation de l'ouverture laryngienne, le déplacement de cartilages par abaissement et torsion de l'un des aryténoïdes, l'aplatissement du cartilage thyroïde, la soudure et l'ankylose de diverses pièces laryngiennes, des lésions des nerfs laryngés, ou du récurrent, des muscles aryténoïdiens postérieurs.

Symptômes. — La *symptomatologie* de la laryngite chronique est extrêmement restreinte. La *toux* est souvent l'unique symptôme observé : elle est sèche ou grasse, quinteuse, sans rappel ; on l'entend, principalement, la nuit, le matin quand on ouvre la porte, au début du travail, quand l'animal mange l'avoine ou le son sec, et toutes les fois qu'on l'expose au moindre refroidissement. Sous l'influence d'efforts répétés ou de manœuvres du cavalier, elle devient plus forte et si fréquente que le cheval s'arrête, baisse la tête, l'allonge sur l'encolure en tenant la bouche béante, exactement comme s'il voulait se débarrasser d'un corps étranger arrêté dans la gorge. Un *râle*

(1) Van den Eckhout, Ecchondrose laryngée chez un cheval ayant présenté de la laryngite striduleuse. *Annales de méd. vétér.*, 1905.

muqueux laryngien accompagne la toux grasse ; un *ronflement*, plus ou moins fort, suit la toux sèche.

Le *jetage* est peu abondant, intermittent ou nul (*laryngite sèche*) : il est surtout muqueux et expulsé pendant les quintes de toux. On ne constate ni glande, ni tuméfaction de l'auge ou de la région périlaryngienne.

Le cornage se fait remarquer par son intensité même au repos, quand le larynx est rétréci par des végétations cartilagineuses, des épaississements sous-muqueux, déformé par des cals de fracture, des rétractions fibreuses, la torsion de l'un des aryténoïdes ou que l'une de ses parties est immobilisée dans une position vicieuse, de telle sorte que l'ouverture glottique est presque complètement obstruée.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche est lente, la durée indéterminée : la maladie est souvent incurable ou persiste des années en raison des excitations permanentes auxquelles le larynx est exposé. Les symptômes qui s'atténuent par le repos, reparaissent au travail ou sous l'action du froid ; les animaux sont fréquemment atteints de cornage ; ils finissent par devenir *emphysémateux* et présentent les signes d'une *bronchite*. Le processus inflammatoire peut atteindre, en effet, les bronches sous l'influence des mêmes prédispositions et des mêmes causes.

Diagnostic. — La laryngite chronique est facilement confondue avec l'*hémiplégie laryngienne* : le travail rapide ou pénible, qui révèle l'existence du cornage, permet d'établir la différenciation, le cornage par déformation laryngienne est généralement permanent ; il se manifeste même au repos ; il s'exagère par l'exercice et est à la fois inspiratoire et expiratoire ; le cornage qui est fonction de l'hémiplégie est seulement inspiratoire.

La *toux* est faible, avortée dans l'*emphysème pulmonaire*, grasse dans la *pharyngite*, profonde et forte dans la *bronchite chronique*.

Pronostic. — Cette maladie est très difficile à guérir; les animaux en souffrent pendant les repas et les allures rapides qui provoquent des quintes de toux très violentes. Les chevaux de selle qui s'appuient sur le mors toussent tellement qu'ils deviennent quelquefois inutilisables.

Traitement. — Une bonne hygiène, la promenade à la main, le repos, le séjour dans des écuries à température uniforme et douce, des barbotages tièdes, une alimentation exempte de poussières et un traitement persévérant réussissent quelquefois à la guérir. Elle se fait remarquer par sa ténacité et, souvent, par son incurabilité. On la combat par des moyens *médicaux* et par des moyens *chirurgicaux*.

Les meilleurs AGENTS MÉDICAUX sont ceux qui sont directement appliqués sur la région laryngienne. Les fumigations antiseptiques de goudron, d'essence de térébenthine, de crésyl, de vapeurs aromatiques, de solution iodées, produisent de bons effets.

On peut faire disparaître l'inflammation à l'aide des modificateurs généraux, tels que l'*iodure de potassium*; on peut calmer la toux à l'aide des opiacés, des injections sous-cutanées de morphine, de l'administration d'expectorants de bromure de potassium, de kermès. Quand la maladie résiste aux agents qui précèdent, on ne peut espérer obtenir une cure complète que par l'application directe d'agents appropriés sur la muqueuse au moyen d'injections intralaryngiennes.

Dieckerhoff, Kagel ont préconisé les injections intralaryngiennes de liquides astringents : alun en solution à 5 p. 100, acétate de plomb en solution à 0,3 p. 100, nitrate d'argent à 1 p. 100, tanin ou solution d'iode, 1 gramme, iodure de potassium, 5 grammes, eau, 200 grammes. Ces injections sont faites à l'aide d'une aiguille creuse, courbe, dont la pointe, enfoncée dans le ligament crico-trachéal, est tournée vers la glotte.

Aruch a obtenu le même résultat au moyen d'une

canule à injection trachéale adaptée sur le pulvérisateur de Richardson ; les injections sont renouvelées à des intervalles de un à cinq jours : la guérison est complète au bout de deux à trois semaines. Efficaces contre la laryngite, elles sont quelquefois dangereuses pour la muqueuse pulmonaire. Toutefois, elles constituent, cependant, un progrès dans le traitement de cette maladie.

Les badigeonnages de la cavité pharyngienne au moyen d'une sonde munie d'un tampon imprégné d'une pommade à l'eucalyptol au 1/15 sont efficaces contre les pharyngo-laryngites provoquées par les larves d'œstres (Bringard).

Les *révulsifs externes* (onguent vésicatoire, onguent mercuriel, charge de Lebas, pommade au biiodure de mercure) ont une action incertaine ou passagère ; ils tarent souvent l'animal quand leur application est répétée ou leur action très énergique.

Dans deux cas, j'ai obtenu la guérison radicale de laryngites qui avaient résisté à tous les moyens thérapeutiques, par l'application d'un séton autour de la gorge.

II. — BŒUF.

Étiologie et pathogénie. — La laryngite aiguë passe rarement à l'état *chronique*. Cette affection est presque toujours de nature *tuberculeuse*.

Les *ulcérations* et les *tubercules*, disséminés sur la muqueuse du larynx, y entretiennent une irritation plus ou moins vive qui présente des poussées aiguës ou subaiguës.

Les *tumeurs* et les *polypes* laryngiens revendiquent une part importante des manifestations de la laryngite chronique, notamment du cornage qui l'accompagne fréquemment.

Les *corps étrangers* (aiguilles, etc.) implantés sur l'épiglotte, les *blessures* du larynx, déterminées par l'introduction d'une forte baguette ou d'un bâton flexible, utilisés pour repousser les corps étrangers arrêtés dans l'œso-

phage, déterminent une laryngite chronique quand ils ne sont pas éliminés.

Les *pressions* violentes, la *strangulation* peuvent briser ou déformer les cartilages laryngiens et engendrer une laryngite chronique ; mais il faut reconnaître qu'à l'exception de la *tuberculose* et de l'*actinomycose,* les autres causes interviennent rarement.

Symptômes. — Les symptômes sont peu nombreux. La *douleur* est nulle ordinairement ; elle ne devient appréciable que lorsqu'il existe des *ulcérations* tuberculeuses, des *actinomycomes*, des *blessures* laryngiennes. La *toux* sifflante, courte, qui se produit sans contraction du thorax, toux continue, mais surtout manifeste pendant la déglutition d'un bol volumineux ou au moment de l'ingestion d'eau très froide est, dans bien des cas, l'unique symptôme de la laryngite chronique.

Le *jetage* n'est pas appréciable, car l'animal nettoie constamment l'ouverture des cavités nasales en y passant la langue ; la dyspnée fait défaut quand il n'y a pas de rétrécissement des voies respiratoires.

Marche. Pronostic. — La laryngite chronique évolue lentement ; elle est généralement incurable ; tous les animaux qui toussent longtemps doivent être tuberculinés : c'est le meilleur moyen d'être fixé sur le sort réservé à ces malades. Quand ils ne sont pas tuberculeux, il faut s'empresser de les engraisser et de les livrer à la boucherie.

Lésions. — On constate l'épaississement de la muqueuse, l'existence à sa surface de tubercules, d'ulcérations à fond grisâtre et toutes les lésions avoisinantes caractéristiques de la tuberculose. On peut y découvrir aussi des corps étrangers ou une tumeur.

Traitement. — Il est dangereux d'en instituer quand les animaux sont suspects de tuberculose ; il faut isoler les malades, les vendre à la boucherie et désinfecter la place qu'ils occupaient : il est quelquefois nécessaire de

pratiquer la trachéotomie pour prévenir l'asphyxie déterminée par les abcès laryngiens ou péripharyngiens.

III. — CARNIVORES.

Étiologie et pathogénie. — Les laryngites aiguës sont généralement le point de départ des formes chroniques. Elles prennent plus particulièrement ce caractère chez les chiens à nez court, écrasé, comme chez certains bouledogues qui offrent peu de perméabilité des fosses nasales, ce qui permet à l'air froid et sec, inspiré par la bouche, d'irriter directement le larynx.

Les affections chroniques du pharynx et des amygdales se propagent fréquemment au larynx.

La *compression* du nerf *vague* par une tumeur, celle du *récurrent* par le goitre ou des tumeurs branchiales sont souvent accompagnées des signes d'une laryngite chronique.

L'endocardite chronique parvenue à la phase asystolique peut se compliquer de laryngite chronique (fig. 148).

L'intoxication chronique déterminée par l'*iodoforme* ; les troubles circulatoires consécutifs à l'endocardite ou à la néphrite chronique sont parfois suivis de stase, d'irritation et de dégénérescence de la muqueuse laryngienne (fig. 148).

Anatomie pathologique. — La muqueuse est épaissie, pâle ou irrégulière, congestionnée : les glandules muqueuses sont tuméfiées ; la surface est granuleuse, recouverte quelquefois de végétations papillomateuses ; on y a signalé aussi des produits purulents ou muco-purulents. Leisering a rencontré, chez un *chien* qui souffrait d'une toux violente, une inflammation des cordes vocales et de la muqueuse des ventricules.

Symptômes. — Après une atteinte de laryngite aiguë, on voit, souvent, persister une toux petite, sèche, rude, enrouée, quinteuse et douloureuse. Elle se manifeste par accès et est quelquefois suivie de *vomissements* ou

d'*accès de dyspnée,* déterminés par l'accumulation des produits de sécrétion dans le larynx. La respiration est *sifflante*, particulièrement la nuit ; ces symptômes sont souvent incurables.

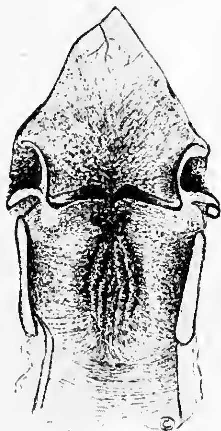


Fig. 148. — Dégénérescence de la muqueuse laryngienne analogue à la transformation athéromateuse des artères chez un chien affecté d'endocardite, d'infection pulmonaire et d'hémorragie rétinienne.

Traitement. — Le repos, les soupes, les frictions sur la gorge de pommade stibiée, les applications réitérées de teinture d'iode, les fumigations de phénol, de térébenthine, de crésyl, d'eau iodée conviennent bien contre cette maladie.

On recommande également les inhalations de solution de bromure de potassium, deux fois par jour pendant dix à quinze minutes.

Leurs effets sont souvent peu appréciables ; on peut recourir aux badigeonnages médicamenteux du larynx qui donnent de si bons résultats chez l'homme ; le nitrate d'argent, le tanin, la teinture d'iode ne peuvent être directement appliqués chez le chien.

Les injections intralaryngiennes, préconisées par Dieckerhoff, ne peuvent être utilisées chez les animaux dont le cou est très court.

On calme la toux par l'administration de sirop diacode, de sirop de morphine et de chloral. On peut utiliser la formule suivante :

Bromure de potassium..................	2 à 6 gr.
Chlorhydrate de morphine..............	3 à 10 centigr.
Eau de fleurs d'oranger................	200 gr.

Par cuillerées à café ou à dessert. 3 à 5 dans la journée.

II. — ŒDÈME DU LARYNX.

Définition. — L'œdème du larynx consiste dans une infiltration séreuse ou séro-fibrineuse du tissu sous-muqueux, rétrécissant ou oblitérant la glotte.

On peut l'observer chez tous les *animaux* dans le cours de processus intra ou extralaryngés de nature souvent différente mais répondant à une description symptomatique à peu près identique. L'infiltration séreuse se produit dans les points où la muqueuse n'adhère pas intérieurement à la membrane sous-jacente. Cette adhérence est faible au niveau des replis aryténo-épiglottiques et au niveau des cordes vocales ; le liquide s'y accumule et détermine un œdème d'autant plus considérable que le territoire envahi est plus riche en tissu conjonctif. Sous son influence, les régions précitées acquièrent quelquefois un volume considérable. Nous envisagerons cette altération chez les *équidés*, les *bovidés* et les *carnivores*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *laryngites catarrhales intenses* se compliquent d'un *œdème* plus ou moins prononcé de la glotte. Les inflammations laryngiennes, appelées *striduleuses*, sont caractérisées par un *cornage*, dont l'intensité est proportionnelle à l'infiltration du tissu conjonctif sous-muqueux. L'œdème laryngien est alors *idiopathique* et paraît dû à une infection plus profonde que celle qui préside à l'inflammation catarrhale.

Les *inflammations phlegmoneuses* du voisinage (*parotidites, pharyngites graves, abcès des ganglions rétro-pharyngiens*) déterminent l'œdème laryngien par fluxion collatérale.

Les *kystes* pré-épiglottiques sont suivis d'un œdème de la glotte caractérisé par un bourrelet de la muqueuse pha-

ryngienne tuméfiée, qui se projette en arrière vers le larynx, franchit l'épiglotte et rétrécit considérablement l'orifice glottique (G. Petit) (1).

La *nécrose des cartilages laryngiens*, consécutive à une piqûre d'origine alimentaire, s'accompagne parfois d'un œdème formidable des lèvres de l'ouverture glottique qui entraîne sa fermeture complète et l'asphyxie des animaux.

Les *blessures* et les *déchirures* du voile du palais, engendrées par les sondes, les instruments servant à râper les dents, produisent, par le même mécanisme, un œdème pharyngo-laryngé. Cette altération est souvent l'expression de la *gourme*, localisée aux premières voies digestives et respiratoires.

La *strangulation* est suivie, chez le cheval, d'un œdème prononcé de la glotte et du pourtour de la gorge consécutif à la compression des jugulaires.

Les *tumeurs du pharynx*, les *ulcérations morveuses* aiguës, subaiguës ou chroniques du larynx entretiennent un œdème secondaire chronique.

Les *phlébites* de la jugulaire provoquent quelquefois des stases pharyngiennes et laryngiennes.

Diverses maladies générales telles que l'*anasarque*, le *charbon*, la *septicémie*, la *pyohémie*, la *pneumonie* peuvent provoquer cet accident. Ces infiltrations dépendent, sans doute aussi, chez les animaux comme chez l'homme, de stases consécutives à des maladies chroniques du *rein*, du *cœur* et du *poumon*; mais on n'a pas encore établi leur influence chez les *solipèdes*.

L'œdème glottique, qui se produit à l'agonie, est dû à la faiblesse cardiaque.

L'*iodure de potassium*, à dose très forte, peut quelquefois exagérer ou produire cette lésion. Drouin prétend avoir vu un œdème glottique menaçant après blessure directe de la muqueuse par une piqûre de guêpe.

(1) G. Petit, Querruau et Rousselot, Œdème du pharynx et kyste pré-épiglottique chez un cheval. *Société centrale*, 1906.

Anatomie pathologique. — La muqueuse laryngienne est œdématiée, pâle ou injectée ; elle est plissée, ridée par places ou disposée en bourrelets gélatineux, tremblotants, de cinq à six millimètres d'épaisseur. Incisés, ils laissent suinter une quantité considérable de liquide séreux ; son écoulement s'effectue avec une rapidité très

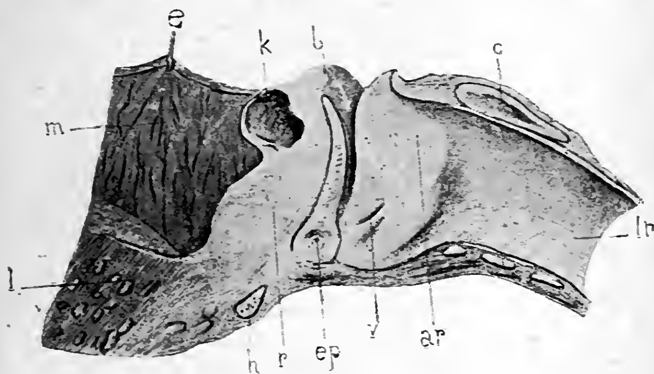


Fig. 149. — Coupe médiane antéro-postérieure du larynx.

tr, trachée; *c*, cartilage cricoïde ; *ar*, aryténoïde droit ; *bc*, bec de cet aryténoïde ; *v*, ventricule de la glotte et corde vocale correspondante ; *ep*, épiglotte rabattue vers le larynx et fixée dans cette situation ; *k*, kyste superficiel non pédiculé ; *r*, plancher du pharynx considérablement épaissi et fibro-lardacé ; *bm*, bourrelet muqueux rétrécissant l'orifice glottique ; *h*, hyoïde ; *l*, base de la langue ; *m*, muqueuse pharyngienne ; *e*, érigne implantée dans cette muqueuse.

(La flèche attire l'attention sur le rétrécissement considérable de l'orifice glottique) (G. Petit).

variable ; la muqueuse s'affaisse lentement quand l'œdème est franchement inflammatoire ; on y trouve de la fibrine et beaucoup de globules blancs.

Le siège de l'œdème est presque toujours le même : il débute par la *base de l'épiglotte* et des *replis ary-épiglottiques*, pour envahir ensuite tout le vestibule laryngé en respectant, le plus souvent, les cordes vocales. Parfois l'œdème s'étend au pharynx, à la base de la langue et aux

cavités nasales ; il peut se compliquer de petits abcès ou d'épaississement fibro-lardacé de la trame sous-muqueuse ; de là bascule en arrière de l'épiglotte qui rejoint presque les aryténoïdes et se trouve définitivement fixée dans cette situation périlleuse, sa pointe et ses bords étant recouverts et dépassés par le bourrelet muqueux (fig. 149).

Quand il y a eu *strangulation* ou une compression brusque et violente, on constate, de chaque côté de la gorge, un épanchement séro-sanguinolent. Ces hématomes englobent les vaisseaux et les nerfs de la région (Mansis) (1).

Symptômes. — Un *cornage* léger, appréciable seulement quand on se tient près de la tête de l'animal, tel est le seul symptôme primitif apparent. Mais la gêne respiratoire augmente rapidement d'intensité ; le cornage se fait entendre à une distance de 8, 10 à 15 mètres.

La DYSPNÉE est en rapport avec le degré de rétrécissement du détroit laryngien.

Parfois la respiration est extrêmement laborieuse ; les naseaux sont largement ouverts, la tête est portée au vent, l'inspiration est difficile, bruyante. La sensibilité de la gorge n'offre rien d'anormal.

Par l'*auscultation*, on entend, tout le long de la trachée, un *bruit strident* qui offre son maximum de force au niveau de la région laryngienne.

La *toux*, qui manque souvent au début, est forte, sonore, quinteuse, très fatigante, quasi convulsive, parfois humide et râlante.

L'animal conserve la gaieté et l'appétit tant qu'il ne manifeste pas de signes asphyxiques ; la soif persiste, mais la déglutition des boissons est difficile ; la température s'élève au-dessus de la normale quand l'œdème est lié à l'évolution d'une inflammation phlegmoneuse ; elle reste normale quand l'œdème est passif.

La *marche* de l'œdème de la glotte est subordonnée à

(1) Mansis, *Journ. des vét. milit.*, 1906.

celle de la maladie qui en est l'origine. Tantôt les symptômes évoluent avec une rapidité extrême et l'asphyxie survient en quelques heures ; tantôt l'œdème se développe lentement et progressivement ; il peut s'étendre dans l'espace intermaxillaire, faire saillie sur les joues, envahir le bord inférieur de l'encolure et le poitrail ; ordinairement, il ne se manifeste pas extérieurement ; il est exclusivement laryngien ; il peut même offrir un caractère intermittent. Urbain Leblanc a signalé un œdème de la glotte avec cornage au début de l'exercice ; l'œdème disparaissait ensuite comme se résorbent les œdèmes des membres ; mais son existence est demeurée hypothétique, car l'autopsie du malade n'a pas été faite.

Diagnostic. — Le *cornage*, sans lésions extérieures, est le principal symptôme permettant d'établir le diagnostic.

L'absence de fausses membranes, rejetées sous l'influence des quintes de toux, fait différencier l'*œdème de la glotte* de la *laryngite croupale*. Le défaut de jetage permet de le distinguer de la *pharyngite*.

Pronostic. — Le pronostic est grave, les dangers d'asphyxie peuvent durer quelques heures, une demi-journée ou même une journée. La mort peut survenir brusquement, quand on ne pratique pas la trachéotomie.

Traitement. — Les révulsifs constituent un moyen de traitement que tous les praticiens mettent en usage ; il faut les appliquer loin du mal ; les frictions et cataplasmes de moutarde doivent être employés sur les fesses, le ventre, la poitrine. Appliqués sur la gorge, ils augmentent la congestion de la partie enflammée et vont à l'encontre du but que l'on se propose de remplir.

Il faut se hâter de pratiquer la *trachéotomie* pour prévenir l'asphyxie ; elle est souvent l'unique moyen de sauver l'animal ; dans tous les cas, elle exerce une heureuse influence sur la lésion.

Dès que l'air n'irrite plus la muqueuse laryngienne en

passant à sa surface, l'œdème a beaucoup de chances de guérir spontanément et promptement.

La *guérison* est facilitée par les applications de glace autour du larynx et par les inhalations astringentes (goudron).

II. — BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — L'œdème laryngien peut résulter d'un processus infectieux primitif, c'est-à-dire indépendant de toute lésion laryngée antérieure. Sous l'influence d'un refroidissement, d'un traumatisme consécutif au refoulement d'un corps étranger arrêté dans le pharynx ou l'œsophage, d'une brûlure produite par des boissons trop chaudes, l'œdème laryngien peut apparaître. L'infection, streptococcique ou staphylococcique, trouve dans les circonstances qui précèdent des conditions adjuvantes.

Il est quelquefois consécutif à une lésion du larynx ou ou d'une région voisine. L'œdème qui succède à une lésion du voisinage est d'autant plus considérable que le territoire envahi est plus riche en tissu conjonctif ; il trouve la laxité favorable à son développement, dans les replis aryténo-épiglottiques.

La *tuberculose* et l'*actinomycose* pharyngo-laryngées donnent naissance à des infiltrations séreuses et à des indurations qui soulèvent la muqueuse.

Le *cancer du larynx* détermine des œdèmes particuliers accentués dans le voisinage de la tumeur, généralement plus prononcé d'un côté que de l'autre et augmentant considérablement le volume de l'une des cordes vocales.

L'œdème laryngé est une manifestation du coryza *gangreneux*, de la fièvre *charbonneuse*, des *septicémies hémorragiques*. On peut le voir s'ajouter aux complications des *infections post-partum* ; il a, sans doute, dans ces cas comme dans l'*urticaire*, une origine angioneurotique : l'œdème laryngien de l'urticaire évolue et grandit de

concert avec l'œdème des paupières et des diverses parties du corps.

Anatomie pathologique. — L'œdème a une localisation conforme à la distribution du tissu conjonctif dans le larynx; il manque là où la muqueuse est pour ainsi dire collée sur le périchondre; il occupe souvent la plus grande partie de la muqueuse du pharynx, de la base de l'épiglotte, des cordes vocales, des replis aryténo-épiglottiques, l'entrée de l'œsophage et tend à former partout des bourrelets constitués par une masse jaunâtre et tremblotante.

Symptômes. — Les troubles fonctionnels attirent immédiatement l'attention. On constate une dyspnée inspiratoire qui augmente rapidement d'intensité et se manifeste bientôt, aux deux temps, avec prédominance inspiratoire.

A chaque inspiration, on peut entendre un bruit de cornage d'une telle intensité, qu'on le perçoit quelquefois à 10 mètres de distance. La difficulté respiratoire se trahit par un soubresaut ou une légère discordance des mouvements; l'animal tire la langue, ouvre la bouche et manifeste la plus vive anxiété: les yeux sont humides et saillants; la dysphagie est très nette; la salive s'écoule au dehors et la météorisation du rumen apparaît.

L'*évolution* est très rapide; on voit survenir de véritables accès de dyspnée, caractérisés par une angoisse profonde avec imminence de mort. Elle survient brusquement par asphyxie, quand on ne pratique pas promptement la trachéotomie (Albrecht (1), Wyssmann) (2).

Diagnostic. — L'*œdème primitif* débute brusquement et ne s'accompagne d'aucune déformation laryngienne décelable par la palpation.

L'exploration, interne, à l'aide de la main introduite

(1) Albrecht. *Monatshefte für Tierh.*, 1900, p. 26.

(2) Wyssmann, Œdème suraigu mortel de la glotte dans l'urticaire de la vache. Schweizer, *Archiv für Tierh.*, 1905, p. 34.

jusque dans l'arrière-bouche, donne également un résultat négatif.

L'intensité du cornage et de la dyspnée différencient l'œdème de l'hémiplégie laryngienne.

La trachéotomie haute, la laryngotomie renseignent immédiatement ; ce sont là des moyens de diagnostic et de traitement.

Traitement. — Quand on a ouvert la partie supérieure de la trachée ou le larynx, le passage de l'air n'est plus une cause d'irritation ou d'aggravation de l'œdème laryngien. On peut en diminuer l'intensité en facilitant l'écoulement de la sérosité à l'aide de scarifications. D'ailleurs l'œdème tend à rétrograder quand il n'est pas l'expression d'une maladie chronique, organique ou d'une maladie infectieuse mortelle.

III. — CARNIVORES.

Définition. — L'œdème laryngien consiste principalement dans une infiltration du chorion de la muqueuse glottique, de l'une ou des deux cordes vocales et des ventricules de la glotte dont les creux sont transformés en saillies susceptibles d'obturer complètement l'orifice laryngien. Cet état pathologique a une grande importance chez les carnivores ; il cause la mort d'un grand nombre d'animaux.

Étiologie et pathogénie. — L'œdème du larynx est tantôt primitif, tantôt secondaire.

L'œdème *primitif* est souvent l'expression de divers états infectieux de la région pharyngo-laryngienne caractérisés presque exclusivement par un œdème sous-muqueux.

On le voit survenir accidentellement à la suite de plaies de l'arrière-bouche produites par des corps étrangers, des blessures, etc.

L'œdème *secondaire* est le plus fréquent ; il est souvent l'expression de la maladie du jeune âge et des diverses

formes de broncho-pneumonie, des tumeurs périlaryngiennes, des goitres et des cancers branchiaux, des phlegmons du cou, des tumeurs du médiastin.

Les cardiopathies à forme asystolique, les altérations rénales, les néphrites accompagnées d'anasarque sont

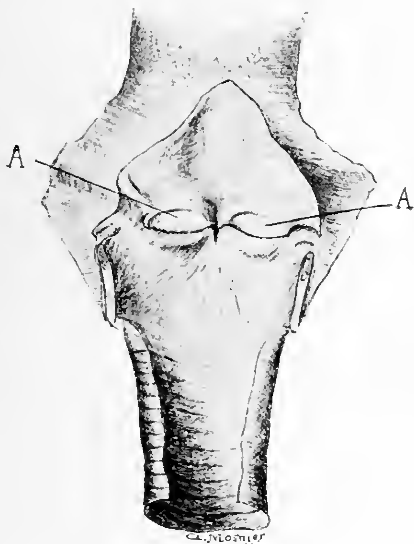


Fig. 150. — Œdème laryngien du chien.

A, A, saillie des replis aryténo-épiglottiques œdématiés.

une source importante d'œdème laryngien ; cette infiltration vient souvent achever le malade (fig. 150).

Symptômes. — La respiration est très pénible et accélérée ; elle est dyspnéique et s'accompagne d'un bruit de cornage très intense, principalement au cours de l'inspiration (1). La pénétration de l'air dans les voies

(1) Lesage, Œdème de la glotte chez un chien. *Recueil de méd. vét.*, 1904.

respiratoires exige un effort considérable et s'accompagne d'un bruit de sifflement; l'expiration, d'un bruit spécial appelé « bruit de drapeau ».

La *palpation* du larynx dénote une extrême sensibilité, le moindre attouchement des cartilages est suivi d'efforts de vomissements.

La dysphagie est complète; l'animal a faim, il cherche à manger, mais il ne peut prendre aucune nourriture; il rejette immédiatement les aliments qu'il a mâchés; l'animal est dominé par son oppression et, chaque fois qu'il a des nausées, il est en proie à un accès de suffocation.

La percussion de la cage thoracique ne révèle rien d'anormal et l'auscultation ne laisse percevoir qu'un bruit laryngien, extrêmement intense, qui couvre le murmure respiratoire et les autres bruits respiratoires.

Le cathétérisme des voies digestives ne révèle rien d'anormal; mais l'inspection du fond de la gorge permet de recueillir des signes caractéristiques. Pour pratiquer cet examen, l'animal est immobilisé sur une table d'opération, ses mâchoires largement écartées à l'aide d'un spéculum, la cavité buccale, fortement éclairée par une lampe à incandescence et la base de la langue suffisamment déprimée avec la spatule d'une sonde cannelée.

L'orifice glottique apparaît alors nettement; on le voit se dilater pendant l'inspiration et se rétrécir, au contraire, au cours de l'expiration. Ses dimensions ne sont point normales: les cordes vocales ou les replis aryténo-épiglottiques des deux côtés ou d'un seul sont tuméfiées. Cette tuméfaction consiste en un œdème séreux du tissu sous-muqueux, et forme une masse tremblotante ayant les caractères d'un kyste. Le rétrécissement de l'ouverture glottique qu'il détermine est la cause du bruit de cornage et de la gêne respiratoire.

Tantôt la lésion est nettement circonscrite; l'épiglotte demeure indemne; il n'y a que les parties de la muqueuse doublées d'une couche conjonctive lâche qui peuvent

se soulever ; la corde vocale acquiert parfois une augmentation de volume cinq fois plus considérable que du côté opposé (Lesage).

Marche. — La marche de ces œdèmes n'offre rien de régulier ; les spasmes de la glotte, presque inséparables de pareilles lésions, déterminent des accès de suffocation paroxystiques.

L'asphyxie est la terminaison la plus fréquente de ces accès. Beaucoup de chiens affectés d'une maladie de longue durée, trouvent dans l'œdème du larynx la cause d'une mort rapide.

Lésions. — A l'autopsie, le larynx présente une saillie anormale des replis aryténo-épiglottiques et des cordes vocales convertis en bourrelets tremblotants. Les parties infiltrées diminuent de volume après une ou plusieurs incisions suivies de l'écoulement du liquide.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile par l'inspection de la muqueuse laryngienne. On peut s'assurer du degré et du siège de la tuméfaction anormale.

Le cathétérisme pharyngien et œsophagien fait reconnaître la présence de corps étrangers susceptibles de produire aussi de la dysphagie et des accès de dyspnée.

Traitement. — Commencer par trachéotomiser l'animal pour conjurer l'asphyxie : atténuer les lésions à l'aide de scarifications ; désinfecter la muqueuse à l'aide de pulvérisations phéniquées, crésylées, etc.

On maintient la région du cou chaude à l'aide de bandages ouatés. On soutient les forces du malade à l'aide d'agents stimulants comme le café et le thé.

III. — SPASME DU LARYNX.

SOLIPÈDES

Étiologie et pathogénie. — Les *spasmes toniques* des muscles laryngiens ont été observés chez le cheval ; ils

procèdent d'une excitation du laryngé supérieur. Toute irritation légère, intermittente des terminaisons de ce nerf détermine le spasme laryngien et un accès de suffocation.

Les *tumeurs* pédiculées de la base de la langue, de la partie inférieure du pharynx, projetées pendant la déglutition ou l'inspiration du côté de l'ouverture glottique, excitent les filets sensitifs des nerfs laryngés et déterminent un réflexe constricteur. Ce n'est pas à une occlusion mécanique qu'il faut attribuer l'asphyxie ; celle-ci est due à la contraction spasmodique de l'organe laryngien.

La *paralysie unilatérale* du larynx est fréquemment suivie d'un accès de suffocation provoqué par la contraction spasmodique des muscles indemnes. Le mécanisme qui paraît présider à ce phénomène est assez complexe. L'hémiplégie laryngienne entraîne la dyspnée, car le sang désoxygéné est un excitant bulbaire. Les *mucosités* retenues dans le larynx peuvent entraîner un réflexe qui fait entrer en jeu les filets moteurs du nerf laryngé supérieur (1).

L'*asphyxie* consécutive à l'*inhalation* de fumée d'incendie, de vapeurs âcres, irritantes est précipitée par le spasme laryngien consécutif à l'irritation de la muqueuse.

L'*introduction d'une sonde* à travers le larynx est généralement une cause de contractions spasmodiques de cet organe. L'enlèvement du tube à trachéotomie peut faire reproduire ce spasme et entraîner la suffocation et la mort en quelques minutes.

Le *lathyrisme* est une source importante de spasmes laryngiens : la paralysie des muscles dilatateurs est une cause de dyspnée qui devient le point de départ du spasme des constricteurs.

Symptômes. — L'accès de spasme laryngien débute brus-

(1) Lesbre, vét. militaire, *Recueil de méd. vét.*, 1886. — Degive, *Annales de méd. vét.*, p. 496. — Dobson, *Spasme des muscles de la glotte* (*Journ. des vét. du Midi*, 1858, p. 409).

quement : l'animal s'arrête, étend la tête, ouvre les naseaux, écarte les mâchoires, frappe le sol des pieds de devant ; la respiration cesse, l'abdomen demeure déprimé, les côtes soulevées ; l'œil est saillant, hagard ; la face est grippée, l'anxiété est extrême ; il vacille, tremble, tombe, présente des convulsions cloniques et meurt asphyxié en quelques instants. Parfois l'animal fait une *expiration* suprême suivie d'une inspiration profonde accompagnée d'un *ronflement guttural*.

La mort survient après des accès persistant pendant six mois et séparés par des intervalles d'un ou plusieurs jours (C. Lesbre) ; quelquefois ils se reproduisent journellement. Dans un cas rapporté par Delwart et Ringoot, les accès apparaissaient chaque fois que l'animal était exercé au trot.

Diagnostic. — La disparition rapide des accès et leur fréquence permettent d'établir le diagnostic. La *laryngotomie* est indiquée pour aller à la recherche de la cause provocatrice du spasme laryngien.

Traitement. — La *trachéotomie* est une ressource immédiate pour prévenir l'asphyxie ; il faut ensuite ouvrir le larynx et pratiquer l'ablation des *tumeurs* pédiculées dont la mobilité facilite l'extirpation.

IV. — PARALYSIE RÉCURRENTIELLE.

Considérations générales. — Le cornage chronique est fonction d'une hémiplégie laryngienne ; cette altération est invariablement d'origine récurrentielle. Expliquons-nous. Un cheval affecté d'un cornage indépendant du larynx est une exception ; 95 p. 100, en effet, de chevaux affectés de ce trouble respiratoire cornent d'une hémiplégie laryngienne.

Quand le cornage procède d'une autre cause ou d'un autre organe, il s'exprime par un bruit si différent qu'aucune confusion n'est possible. La sténose des autres par-

ties de l'appareil respiratoire, notamment des cavités nasales, s'accompagne de signes apparents et caractéristiques : jetage, déformation, ronflement continu, bruit respiratoire plus ou moins grave.

L'hémiplégie laryngienne donne seule naissance à un bruit sifflant, exclusivement inspiratoire, qu'on ne retrouve même pas dans les déformations produites par les tumeurs laryngiennes.

Or, toute hémiplégie laryngienne, isolée, résulte d'une paralysie récurrentielle périphérique. Dans 99 p. 100, en effet, des cas de cornage nerveux, le récurrent est altéré dans sa partie terminale au voisinage de la région laryngienne. Cette affirmation ne souffre pas d'exceptions. Les paralysies centrales d'origine corticale troublent la phonation ; elles ne modifient pas la respiration. C'est qu'elles ne peuvent intéresser que les constricteurs laryngiens ; les dilatateurs conservent leur intégrité. Tant que ces derniers peuvent assurer le libre passage de l'air, il ne peut y avoir de cornage. Les paralysies bulbaires qui altèrent le noyau du pneumogastrique empiètent généralement sur les noyaux avoisinants et s'accompagnent de cet ensemble syndromique connu sous le nom de paralysie labio-glosso-laryngée. La cause générale, presque exclusive de tout cornage chronique, c'est, en fin de compte, la paralysie récurrentielle. La suppression de cette innervation réalise seule la paralysie unilatérale des dilatateurs laryngiens et l'arrêt de l'air inspiré « contre le bord supérieur de l'*aryténoïde* rapproché du plan médian », la position des cordes vocales n'ayant qu'une importance secondaire dans la production du rétrécissement laryngien. En se brisant contre cet obstacle, la colonne d'air inspiré engendre un bruit de sifflement, d'une intensité proportionnelle à la dyspnée et à la contraction spasmodique des constricteurs laryngiens généralement intacts. L'altération du nerf étant primitive, celle des muscles, secondaire, quelle est la source de cette paralysie récurrentielle ? Elle réside dans tous les foyers infectieux

dans lesquels le nerf récurrent plonge ses terminaisons. Quand une arthrite suppurée évolue au niveau du jarret, les extrémités nerveuses, altérées par les toxines microbiennes, entraînent la dégénérescence et l'atrophie des muscles croupiens.

Les toxines microbiennes qui altèrent les extrémités nerveuses du récurrent produisent également la dégénérescence et l'atrophie des muscles dilatateurs du larynx innervés par ce nerf ; l'hémiplégie laryngienne et le cornage en découlent directement. On peut donc définir, à quelques exceptions près, le cornage chronique de la manière suivante :

C'est une paralysie récurrentielle, d'origine toxique et périphérique, qui entraîne la paralysie des dilatateurs du larynx et, consécutivement, le rapprochement d'un aryténoïde et d'une corde vocale du plan médian, d'où résulte un bruit de sifflement inspiratoire qui apparaît ou s'exagère pendant le travail.

Étiologie et pathogénie. — Justifions la définition et les considérations générales qui précèdent.

L'*origine périphérique* du cornage chronique reçoit un commencement de démonstration si l'on ouvre le larynx d'un animal affecté de ce trouble fonctionnel. On constate qu'il s'agit d'une lésion unilatérale, siégeant presque exclusivement du côté gauche : c'est une hémiparésie ou une hémiplégie dans laquelle le muscle crico-aryténoïdien postérieur n'est jamais indemne. Tous les autres muscles, à l'exception du crico-thyroïdien, peuvent être lésés, et ils le sont généralement, quoique à un moindre degré que le crico-aryténoïdien postérieur. Sa paralysie totale et même partielle suffit à produire le cornage. Pareille localisation du mal ne saurait impliquer une lésion centrale aussi limitée ni aussi constante.

L'expérimentation a déjà mis le cerveau hors de cause. Les *paralysies* de la *couche corticale* du cerveau produisent des troubles fonctionnels des muscles constricteurs placés

sous la dépendance des centres moteurs intéressés ; la fonction phonétique est exclusivement troublée ; la fonction respiratoire demeure intacte.

Quand, chez le cheval, on constate une atrophie exclusive des constricteurs laryngiens, cette altération est unilatérale, située du côté gauche et revendique une origine périphérique (Thomassen).

Les *lésions bulbaires* intéressant le noyau du pneumogastrique engendrent un cornage plus ou moins intense, suivant que la lésion est unilatérale ou bilatérale, qu'elle atteint l'origine de toutes les paires nerveuses ou qu'elle en respecte quelques-unes, mais la dominante des effets de ces lésions ; c'est leur dissémination, leur association. Qu'il s'agisse d'une paralysie des dilatateurs laryngiens (crico-aryténoïdien postérieur) ou d'une paralysie totale (constricteurs et dilatateurs) uni ou bilatérale ; cette paralysie n'est pas isolée, elle est plus ou moins combinée à d'autres paralysies : paralysie labio-glosso-laryngée, paralysie laryngienne et paralysie ou parésie de l'arrière-train. L'hémiplégie laryngienne isolée est donc une paralysie périphérique. On ne peut plus incriminer que les muscles ou les nerfs.

Jusqu'à présent, les paralysies myopathiques pures du larynx des solipèdes sont considérées à juste titre, selon nous, comme hypothétiques. On ne peut invoquer, en effet, à l'appui de leur existence, la gravité des angines infectieuses et l'extension de ces inflammations aux muscles environnants : la paralysie qui succède à ces inflammations ne frappe point la totalité ou quelques-uns des muscles laryngiens de droite et de gauche ; non, la paralysie siège très régulièrement « à gauche et exclusivement sur les muscles innervés par le récurrent gauche ». Ce fait suffit pour infirmer la nature myopathique du cornage laryngien. Ces paralysies myopathiques n'existent pas.

Les paralysies d'origine nerveuse sont au contraire faciles à mettre en évidence.

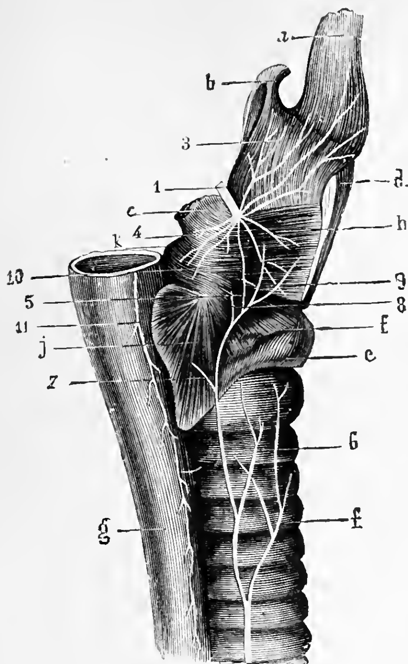


Fig. 151. — Innervation laryngienne (Chauveau).

a, base de la langue ; *b*, épiglotte ; *c*, aryténoïdes ; *d*, cartilage thyroïde coupé, pour montrer les parties qu'il recouvre ; *e*, cartilage cricoïde ; *f*, trachée ; *g*, œsophage : *h*, muscle thyro-aryténoïdien ; *i*, muscle crico-aryténoïdien latéral ; *j*, muscle crico-aryténoïdien postérieur ; *k*, muscle aryténoïdien ; 1, nerf laryngé supérieur ; 2, laryngé inférieur ; 3, branches du laryngé supérieur allant à l'épiglotte et à la langue ; 4, branches du laryngé supérieur allant à l'œsophage ; 5, anastomose très fine et multiple entre les deux laryngés ; 6, rameaux trachéaux ; 7, branche du crico-aryténoïdien postérieur ; 8, branche du muscle crico-aryténoïdien latéral ; 9, branche du muscle thyro-aryténoïdien : une partie se tamise à travers les fibres du muscle et va à la muqueuse sous-jacente ; 10, branche du muscle aryténoïdien ; 11, branche du nerf pharyngien ; elle vient quelquefois du laryngé externe. (Empruntée à la thèse de M. Toussaint.)

Le larynx est innervé par les rameaux laryngés issus des pneumogastriques et par la première paire cervicale. Les laryngés supérieurs fournissent les filets sensitifs et les filets trophiques, les laryngés inférieurs ou récurrents, les filets moteurs aux divers muscles, sauf au *crico-thyroïdien* qui reçoit ses filets moteurs de la première paire cervicale (fig. 151).

Or, dans le cornage, les muscles atrophiés sont précisément ceux de « tout le territoire du récurrent » ; le crico-thyroïdien, innervé par la première paire cervicale, est le seul respecté. D'ailleurs, les sections récurrentielles produisent immédiatement une paralysie flasque de la corde vocale du même côté, le cornage et l'atrophie des muscles correspondants, le resserrement et la déformation du larynx, la paralysie des muscles dilatateurs, l'occlusion de la glotte. Ces recherches, préparées par les observations de Godine, les expériences de Dupuy, ont été complétées par les recherches de Youath (1833), F. Gunther (1834), Fergusson (1838), Möller (1889), Thomassen (1902).

Les effets des résections récurrentielles varient suivant l'âge des animaux (Longet). Plus l'animal est jeune, plus le bruit qui succède à la section du récurrent est intense, comme dans la paralysie spontanée ou clinique ; chez les chevaux âgés de plus de douze ans, la section du nerf ne produit qu'un cornage si faible qu'on l'entend à peine au trot et qu'il cesse dès que le cheval s'arrête. Chez les chevaux jeunes eux-mêmes, le bruit n'est jamais aussi intense que dans la paralysie unilatérale spontanée du récurrent (Thomassen). L'immobilisation complète de l'aryténoïde est suivie d'un bruit moins bruyant que lorsque l'aryténoïde jouit encore d'une certaine mobilité (Möller).

Or la section expérimentale produit l'inertie immédiate, complète ; la paralysie spontanée détermine une paralysie progressive, incomplète. Toutes les fibres nerveuses ne sont pas frappées, simultanément, de dégénérescence et cette altération ne présente pas non plus dans toutes le même degré d'intensité. Les dilatateurs sont atteints les

premiers, les constricteurs demeurent longtemps ou toujours indemnes. Leur contraction spasmodique produit une sténose laryngienne marquée. C'est là une cause importante de dyspnée qui fait défaut dans les paralysies complètes : le spasme des constricteurs aggrave considérablement le rétrécissement déterminé par la paralysie des dilatateurs.

La paralysie récurrentielle est, dans tous les cas, l'origine du cornage, ce syndrome est fonction de l'hémiplégie laryngienne. Son inertie conductrice a pour corollaire l'inertie fonctionnelle des muscles auxquels il se distribue. Les causes capables de provoquer sa paralysie sont d'ordre toxique ou d'ordre mécanique.

a. Causes toxiques. — Les toxi-infections revendiquent l'immense majorité des paralysies récurrentielles. Règle générale, le cheval devient corneur après une affection inflammatoire des voies respiratoires. Or, ce mot inflammatoire signifie infection. Toute infection engendre une intoxication. Et l'intoxication est la principale source des névrites et des dégénérescences nerveuses. La plupart des toxines microbiennes engendrées dans le cours d'une inflammation peuvent exercer leurs funestes effets sur le système récurrentiel. Leur intervention, fréquente, facile à constater, est plus difficile à expliquer. Agissent-elles directement sur les extrémités périphériques des nerfs qu'elles imbibent ou sur les cellules nerveuses et par celles-ci sur les cylindraxes qui en dérivent ?

La localisation excessive de la paralysie ne plaide guère en faveur de son origine centrale : le pneumogastrique qui donne naissance au récurrent n'en partage point les vicissitudes pathologiques ; tout le mal est cantonné au récurrent gauche. Les agents toxiques ont une sorte d'électivité pour les terminaisons de ce nerf et agissent en interrompant simplement le circuit réflexe : les muscles privés de leur excitateur naturel s'atrophient aussi rapidement que la croupe à la suite d'une arthrite du jarret. Qu'on assigne

à cette atrophie musculaire une origine réflexe ; soit : l'excitation partant de la surface synoviale enflammée, les nerfs sensitifs constituent la voie centripète du réflexe qui se réfléchit sur le centre spinal pour suivre ensuite la voie centrifuge représentée par les nerfs moteurs et trophiques qui émanent de ce centre. Cette explication n'est assurément qu'une hypothèse et je suis persuadé que ces atrophies comme celles des muscles laryngiens ont une origine toxique. Ce rapprochement que nous faisons entre une lésion extérieure, facile à apprécier, comme la fonte des muscles de la croupe et l'atrophie des dilatateurs du larynx n'est pas le seul qu'on puisse faire. Dans les deux cas, cette atrophie est un obstacle important au rétablissement des fonctions après la disparition de la cause provocatrice ; sa durée est longue ; elle peut s'atténuer ; mais elle n'a aucune tendance à la guérison et elle disparaît rarement d'une manière complète (1).

Les principales maladies à la suite desquelles les muscles dilatateurs du larynx éprouvent ces phénomènes atrophiques sont : les *angines simples* ou *gourmeuses*, les bronchites et les pneumonies. Toutes les maladies aiguës des voies respiratoires sont, en un mot, des causes de cornage chronique. Leur diversité de siège semble impliquer une diversité d'origine des toxines que nous incriminons. Ce n'est là qu'une apparence. Les bronchites et les pneumonies ne sont généralement pas des inflammations isolées ; elles sont précédées ou accompagnées d'angines. Cette inflammation devient, en somme, l'élément morbide principal qui enfante le cornage. Et c'est le cas de répéter ici qu'il y a angine et angine. Toutes les inflammations angineuses ne laissent pas après elles le même pourcentage d'hémiplégies laryngiennes. Ce sont les angines gourmeuses qui triomphent et qui revendiquent la majorité, sinon la totalité des cas de cornage nerveux. On est ainsi conduit à

(1) Voyez Arthrites aiguës, in Pathologie chirurgicale.

accorder aux toxines de la gourme, élaborées au niveau de la muqueuse pharyngo-laryngienne, une activité spéciale sur les extrémités nerveuses récurrentielles. Les recherches histologiques de Thomassen démontrent, nettement. la dégénérescence de ces extrémités nerveuses qui peuvent être atteintes isolément. La vulnérabilité du nerf réside exclusivement là. Une pareille électivité dans l'action des toxines respectant les terminaisons du nerf de droite pour ne frapper que celles du nerf de gauche ne peut manquer de nous surprendre. Vainement invoquera-t-on l'électivité des principes toxiques renfermés dans les gesses, les vesces; ces agents produisent du cornage et des paralysies récurrentielles de la moelle, mais ils ne produisent généralement pas que du cornage et des paralysies récurrentielles : on observe des monoplégies diverses, la congestion, la raideur du train postérieur, et la dissémination des lésions témoigne de la diffusion des principes toxiques. Le lathyrisme constitue, en somme, un empoisonnement général caractérisé par des localisations multiples ; mais la paralysie du fémoral antérieur dans l'hémoglobinurie paroxystique, du petit fémoro-poplité dans la gourme, la paralysie des extenseurs dans le saturnisme ne démontrent-elles pas l'existence de ces électivités déconcertantes ? Les données actuelles ne plaident guère en faveur d'une action mécanique unilatérale. Il est bien difficile d'admettre que cette paralysie résulte d'une compression du récurrent au niveau du trou qu'il traverse pour s'épuiser dans la portion sous-glottique de la muqueuse laryngienne. On peut affirmer seulement aujourd'hui que l'altération du récurrent est extrêmement limitée ; si dans quelques cas, on peut trouver des indices de dégénérescence à une distance de 30 à 40 centimètres du larynx, ces lésions n'intéressent que quelques tubes nerveux ; sa dégénérescence ne devient complète qu'à partir du parcours où il se place au-dessus du cartilage cricoïde, au point précis où il innerve un rameau du crico-aryténoïdien postérieur.

Quelques centimètres plus loin, du côté du centre, on trouve encore des fibres intactes, tandis qu'elles ont disparu plus haut vers la périphérie (Thomassen). Le nombre des fibres altérées est proportionnel au nombre des muscles dégénérés. Quand ces muscles du côté paralysé ont encore des faisceaux musculaires plus ou moins bien conservés, le nerf montre aussi un plus grand nombre de fibres normales.

« Si l'atrophie musculaire est exclusivement localisée aux constricteurs comme dans les cas d'aphonie, la dégénérescence nerveuse est limitée au bout terminal extrême du récurrent, spécialement au point où il se réfléchit pour se diriger en avant en se plaçant sous le cartilage thyroïde, là où se détachent les branches destinées au crico-aryténoïdien postérieur et à l'aryténoïdien. L'altération nerveuse se propage ensuite lentement vers l'extrémité centrale. La paralysie du crico-aryténoïdien postérieur passe alors au premier plan, et les troubles respiratoires deviennent apparents. Quand des fibres nerveuses persistent encore dans la partie périphérique du récurrent, une portion plus ou moins grande des muscles laryngiens est conservée; ce sont tantôt les uns, tantôt les autres qui sont respectés; la dégénérescence du crico-aryténoïdien postérieur ne l'emporte pas toujours sur celle des constricteurs. » (Thomassen). Le récurrent, du côté paralysé, est toujours plus petit que son congénère opposé; il n'offre souvent, vers sa terminaison, que la moitié du volume du récurrent droit. Cette localisation presque exclusive de l'atrophie à l'extrémité périphérique du récurrent innocente à peu près complètement toutes les influences mécaniques, toutes les maladies considérées jusqu'à présent comme susceptibles d'altérer ce nerf dans son parcours. La région laryngienne étant le foyer pathologique de la paralysie récurrentielle dans 99 p. 100 des cas de cornage nerveux ; il est évident que l'ensemble des causes qui produisent le centième cas, n'ont qu'une importance bien minime. Et pourtant, ce sont elles qui ont suscité le plus

d'observations et de théories pour expliquer leur action purement mécanique.

Si, parfois, des néoformations pathologiques peuvent englober le récurrent, le comprimer et l'atrophier, il faut reconnaître que cet accident est rare.

Les tumeurs cervicales (goitre, cancer de l'œsophage), l'*adénopathie* trachéo-bronchique consécutive à la gourme, à la tuberculose, aux tumeurs cancéreuses, l'anévrysme de la crosse de l'aorte sont les principales causes de compression récurrentielle du côté gauche :

Le nerf qui abandonne le pneumogastrique près de la racine du poumon pour se réfléchir en avant en se contournant de gauche à droite, derrière la crosse de l'aorte, arrive vers la face inférieure de la trachée et se trouve ainsi compris entre les ganglions lymphatiques et le tube trachéal.

Les faits rapportés par Dupuy, Fergusson, Gunther, Bassi, Trasbot, etc., témoignent de la possibilité d'une atrophie nerveuse produite par ce mécanisme. Nous avons nous-même rencontré chez un cheval corneur, une tumeur mélanique qui comprimait le pneumogastrique, le grand sympathique et le récurrent vers le tiers supérieur de l'encolure du côté droit (fig. 152).

L'anévrysme de la sous-clavière droite peut comprimer le récurrent droit ; mais citer ces faits, c'est reconnaître implicitement leur caractère exceptionnel.

Ni les blessures accidentelles du nerf à la suite de chutes, de strangulation, de piqûres, de plaies diverses, ni les affections diverses de la poitrine (pneumonies, pleurésies, péricardites) ne peuvent constituer un contingent étiologique sérieux. Ces causes pathologiques ne sont presque jamais déterminantes ; mais on ne peut leur nier toute influence. L'action mécanique est, en pathologie, une cause fréquente de localisation ; elle peut ici jouer, avec le concours des causes anatomiques, un rôle prédisposant qu'il ne faut pas négliger.

L'association de ces deux ordres d'influences peut diminuer la vitalité du récurrent gauche, et exagérer sa vulnérabilité au niveau du larynx. On cite, en effet, les cas de *paralysie récurrentielle droite*. Signalée par Prinz, Gurlt, Fergusson, Thomassen, elle n'a jamais été observée par Gunther. La paralysie des deux récurrents est encore plus rare. Assurément, la disposition anatomique du récurrent gauche n'est pas étrangère à cette localisation. Ce nerf, à son émergence du tronc du pneumogastrique, près de la racine du poumon, passe derrière la crosse de l'aorte pour se réfléchir en avant, il arrive sous la face inférieure de la trachée et sort de la poitrine; il suit la face inférieure, puis la face gauche de la trachée et gagne le larynx placé sous la carotide; il a ainsi un trajet plus long à parcourir dans le thorax que le nerf de droite; à sa sortie, il est plus exposé à souffrir de la compression résultant de l'hypertrophie des ganglions de l'entrée de la poitrine que son congénère situé plus profondément; il est moins à l'abri que ce dernier des accidents pathologiques, provenant du cœur, du péricarde, de la plèvre, de la trachée. L'action mécanique lointaine, alliée à l'action toxique laryngienne permet à celle-ci de produire tous ses désordres. Sans méconnaître l'importance des accidents mécaniques ou

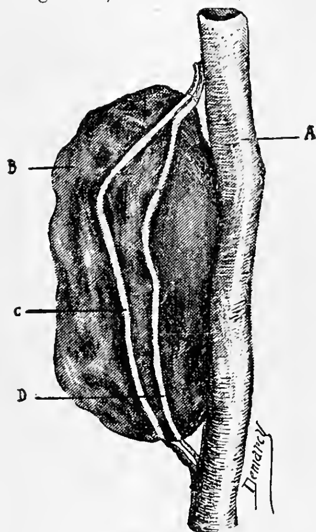


Fig. 152. — Tumeur mélanique du cou comprimant les nerfs.

A, carotide; B, tumeur mélanique; C, pneumogastrique; D, récurrent.

pathologiques qui peuvent atteindre le récurrent de son origine à sa terminaison; il ne faut pas l'exagérer. L'inventaire de ces causes prouve suffisamment que leur ingérence est exceptionnelle. On ne peut attribuer une plus grande influence aux rapports anatomiques du nerf avec la partie postérieure de la crosse de l'aorte.

Cette position lui donne l'apparence d'une corde fixée au larynx et accrochée à l'aorte qui la tiraille, l'allonge et l'entraîne avec elle. Ces tiraillements commencent dès la vie fœtale et se poursuivent au fur et à mesure de l'accroissement du corps, de l'allongement de l'encolure et du déplacement du cœur en arrière (Martin). Le nerf *étiré perd-il ainsi ses propriétés physiologiques?* Afin de le prouver, on invoque une série d'arguments:

1° Le cornage est plus fréquent sur les sujets à encolure longue et grêle comme les anglais de pur sang, que sur les chevaux qui n'ont pas cette conformation ou cette origine; c'est que chez ces animaux, le nerf est mal protégé au niveau de l'aorte; en raison du développement considérable du système vasculaire, de la rareté du tissu conjonctif adipeux chez ces animaux;

2° Le cornage commence souvent pendant la période de l'entraînement, époque à laquelle ses tissus s'affermissent tandis que le tissu graisseux disparaît;

3° La crosse de l'aorte a un diamètre renflé qui exagère, à chaque pulsation la tension exercée sur le récurrent qui est comprimé dans son trajet entre l'aorte et la trachée. Cette compression se traduit constamment, chez tous les solipèdes, par un aplatissement du nerf à l'endroit où il passe entre l'aorte et la trachée.

Avant d'accepter ces déductions anatomiques, il y a lieu de se rappeler que la fonction fait l'organe. D'ailleurs, d'autres causes (refroidissements, infections) interviennent et permettent d'expliquer la fréquence du cornage chez les animaux de certaines races qui sont plus exposés à en subir les effets en raison de leur mode d'utilisation. Les

recherches de Thomassen établissant péremptoirement que dans 99 p. 100 des cas de cornage nerveux le récurrent éprouve des altérations près de son extrémité périphérique, c'est-à-dire au niveau de sa terminaison laryngienne, ont achevé de ruiner toutes les théories d'ordre anatomique. L'hérédité du cornage ne résulte donc plus de la transmission d'une disposition anatomique vicieuse, mais de la perpétuation d'une tare des générateurs qui se répète dans le tissu homologue. L'émulsion hépatique injectée sous la peau d'une femelle en gestation réduit en bouillie le foie du fœtus; le nerf, intoxiqué de l'un des générateurs, ne transmet aux descendants qu'un nerf extrêmement vulnérable, prêt à se désagréger. C'est pour ce motif que tous les tarés doivent être castrés.

Symptômes. — La paralysie récurrentielle s'accompagne de troubles fonctionnels caractéristiques. Normalement, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, en se contractant, écartent les cartilages aryténoïdes et les font basculer sur le cartilage cricoïde; ils ouvrent l'entrée du larynx, la glotte et assurent ainsi la libre circulation de l'air. Quand ces muscles sont paralysés, le bord supérieur de l'aryténoïde gauche descend et se rapproche beaucoup plus du plan médian que son congénère droit. L'ouverture pharyngienne du larynx, circonscrite par l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques et les cartilages aryténoïdes, — nettement visible quand on incise le cartilage cricoïde et le ligament crico-thyroïdien, — apparaît rétrécie, manifestement asymétrique par suite du déplacement de l'aryténoïde gauche, rapproché inférieurement de la ligne médiane. La descente de ce cartilage et sa projection en dedans sont d'autant plus prononcées que les parties molles du larynx sont plus souples, c'est-à-dire que les animaux sont plus jeunes, et que le courant inspiratoire est plus intense.

Consécutivement à l'abaissement du cartilage, la corde vocale insérée sur son bord inférieur, est légèrement portée

en *bas* et en *dedans*, rapprochée par conséquent de la corde vocale opposée, ce qui produit un rétrécissement notable de la partie inférieure de la glotte: mais là n'est pas la cause principale du cornage. Elle réside dans l'arrêt de l'air inspiré contre le bord supérieur de l'aryténoïde rapproché du plan médian. Parfois légèrement soulevé et rejeté en dehors, au début de l'inspiration, sous l'influence du crico-thyroïdien demeuré normal ou même hypertrophié qui relève en haut et en arrière la plaque du cricoïde et légèrement l'aryténoïde qui y est attaché, ce cartilage est rapidement rejeté en bas dans le plan médian par les fortes colonnes d'air inspiré. Il finit par s'immobiliser dans cette position qui peut même s'aggraver sous l'influence de l'hypertrophie des muscles aryténoïdiens du côté droit (Dieckerhoff).

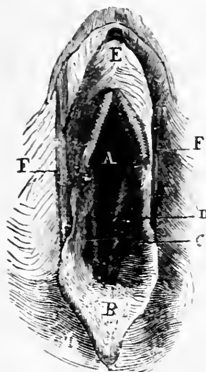


Fig. 153. — Entrée du larynx.

A, ouverture du larynx ; B, épiglotte : C, entrée du ventricule latéral ; D, corde vocale ; E, infundibulum œsophagien ouvert ; F, piliers postérieurs du voile du palais.

Ces changements résultent essentiellement de l'impuissance ou de l'insuffisance contractile des muscles dilatateurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs) (fig. 153).

En résumé, quand le cartilage aryténoïde et les cordes vocales gauches deviennent inertes par défaut ou insuffisance de contraction des muscles qui les font mouvoir, il en résulte, sous l'influence de la pression de l'air inspiré, un refoulement de l'aryténoïde du côté affecté vers le fond de la cavité laryngienne ; en même temps, ce cartilage est porté contre celui du côté opposé. Tant que l'inspiration est calme, l'ouverture laryngienne suffit, malgré l'inaction des muscles dilatateurs, et l'air

traverse encore silencieusement le détroit laryngien. Dès que cette fonction s'accélère, la pression augmente, le refoulement de l'aryténoïde s'exagère et l'ouverture du larynx diminue considérablement de calibre. L'inspiration peut alors être interrompue; en tout cas, l'air s'engage avec force dans les voies rétrécies et produit un bruit assez fort au niveau du cartilage aryténoïde faisant office de l'anche d'un sifflet.

Quand il y a *paralysie bilatérale* du larynx, les deux *aryténoïdes* se portent, simultanément, au-devant de la glotte pendant l'inspiration et les deux cordes vocales exécutent le mouvement commandé par les cartilages; le calibre de sa partie supérieure se trouve considérablement réduit et le cornage se fait entendre avec son maximum d'intensité (Cadiot).

La PALPATION du larynx permet de reconnaître l'atrophie des muscles; l'aryténoïde gauche se laisse refouler plus facilement et plus profondément que son congénère; cette manœuvre provoque quelquefois du cornage au repos.

La PRESSION du larynx détermine souvent une toux sifflante caractéristique ou produit un véritable bruit de cornage; il suffit pour cela « de fixer d'une main le larynx et, à l'aide des doigts, d'exercer une pression alternative sur l'un ou l'autre aryténoïdien, de façon à le refouler en bas et en dedans et à relâcher ainsi la corde vocale du côté non paralysé » (Röll).

La PERCUSSION de la poitrine provoque des *bruits thoraciques* profonds indiquant l'ouverture des cordes vocales, avec une *toux subite, caractéristique*. Il est à remarquer que ces troubles ne s'observent que chez les chevaux gravement atteints.

A l'examen du larynx par la bouche maintenue ouverte à l'aide du pas-d'âne, il serait possible, d'après Bassi, de constater le déplacement de l'aryténoïde, le relâchement, ainsi que la déviation de la corde vocale.

Signes rationnels. — Le bruit de cornage et la dyspnée sont les symptômes dominants de ces paralysies.

Le syndrome *cornage*, connu sous le nom de *sifflage*, de *sifflement*, de *ronflement*, de *halley*, n'est pas exclusivement sous la dépendance du rétrécissement déterminé par la paralysie laryngienne ; ses causes sont multiples : c'est ce qui faisait dire à Perciwal qu'il est souvent aussi difficile de reconnaître ce qui le produit, que de deviner, par le cri d'une personne, la cause de la douleur qu'elle éprouve. En réalité, il est généralement facile de reconnaître l'origine du cornage. Quand il procède des narines ou des cavités nasales, le bruit qui se fait entendre consiste dans une sorte de bruissement qui diffère toujours du sifflement caractéristique propre au cornage laryngien. D'ailleurs les statistiques faites dans ces dernières années ont prouvé que, règle générale, le cornage est fonction de la *parésie* ou de l'*hémiplégie laryngienne*. Ce bruit se produit à l'inspiration seulement, rarement au deux temps de la respiration ; il est généralement imperceptible au repos ; il augmente progressivement d'intensité pendant l'exercice.

Le travail au pas, au trot ou au galop suivant la race et le mode d'utilisation des animaux suspects, est le moyen pratique de mettre le cornage en évidence. On attelle les chevaux de gros trait ou de voiture et on les soumet à de violents efforts de tirage ; on fait trotter ou galoper en cercle les chevaux de selle. Avant d'essayer les uns et les autres, il y a des précautions à prendre pour éviter toutes les causes d'erreur. Il faut toujours s'assurer que le collier est bien ajusté, que la sous-gorge n'est pas trop serrée, que le caveçon est bien mis, placé haut et serré sur le chanfrein : il faut enfin constater l'absence de jetage, de sensibilité de la gorge et de fièvre.

Le temps d'exercice nécessaire pour provoquer le bruit de cornage est variable ; mais il ne faut, dans aucun cas, dépasser la limite des forces du sujet. Trois ou quatre tours de galop

en cercle peuvent suffire pour faire apparaître le sifflement chez le cheval de selle ou de trait léger ; mais ordinairement, ce bruit insolite commence à se faire entendre vers le huitième ou le neuvième tour, c'est-à-dire après un galop de moins de quatre cents mètres. « L'essai d'un cheval doit être arrêté après douze tours au galop à droite et autant à gauche, c'est-à-dire après une course d'environ un kilomètre ; il faut environ trois minutes pour cet examen (1).

Le trajet qu'on fait parcourir aux chevaux de gros trait ne dépasse généralement pas quatre cents mètres ; on est sûr d'arriver à un résultat probant dans cet espace si l'animal est attelé à un tombereau vide dont on empêche les roues de tourner ou si on lui fait gravir une côte en serrant le frein du véhicule.

Le bruit de cornage qui se produit dans le cours de ces essais est un léger sifflement, un sifflement aigu, un bruit rugueux, un bruit de corne, un bruit vibrant toujours sifflant ; c'est là le signe caractéristique de l'hémiplégie laryngienne, du cornage, qui se manifeste dans plus de 96 p. 100 des cas ; tout bruit de ronflement est généralement extralaryngien et toujours produit par d'autres causes que la paralysie récurrentielle. Quand le cornage n'est pas un bruit de sifflement, il faut donc se méfier ; il peut être dû à des causes passagères ; il peut disparaître rapidement. C'est ainsi que les chevaux gras, les juments récemment retirées du pâturage ont une respiration bruyante, qu'il ne faut pas confondre avec le cornage. Le sifflement bulleux qu'on constate quelquefois au premier temps de galop disparaît par l'exercice.

Certains chevaux marquent bruyamment l'expiration à chaque temps de galop ; d'autres font battre les ailes du nez, ce qui fait un bruit vibrant caractéristique. Il n'y a qu'à activer l'exercice au galop, pour que tous ces bruits disparaissent ; la suractivité respiratoire régularise assez vite les mouvements d'inspiration et d'expiration.

(1) Sambelle, *Journ. des vét. milit.*, 1900, p. 333.

Le cornage véritable, inappréciable au repos, augmente progressivement d'intensité. Au début, il est nécessaire d'approcher l'oreille des naseaux pour l'entendre; il cesse presque immédiatement tant que les muscles affaiblis peuvent assurer, quoique imparfaitement, la dilatation du larynx; il s'aggrave quand les dilatateurs, simplement parésiés, sont entièrement paralysés et dégénérés.

Le *sifflement* se manifeste alors après quelques moments de galop, de trot, et, plus tard, au moindre effort qu'effectue l'animal pour avancer ou reculer.

Quand, en plein galop, on arrête un cheval légèrement siffleur pour lui laisser reprendre haleine et qu'ensuite on le fait brusquement repartir à allure vive, le sifflement s'accentue pendant quelques secondes, puis il reprend le timbre ordinaire qu'il avait avant cet arrêt. C'est un procédé excellent pour être fixé sur des cas de cornage peu bruyant.

Le syndrome *dyspnée* est en rapport avec la température, avec l'intensité du cornage et la durée de l'exercice. Il se produit quelquefois de véritables paroxysmes accompagnés d'accès de suffocation pendant lesquels l'animal peut tomber et mourir.

Quelques minutes de repos suffisent pour amener la disparition des signes asphyxiques et dyspnéiques. L'origine de ces troubles ne peut être rapportée à la paralysie laryngienne.

Ils sont l'expression d'un spasme laryngien qui détermine l'occlusion de la glotte. Ce spasme est subordonné à une paralysie incomplète du larynx. Quand les dilatateurs sont seuls frappés de paralysie, la contraction des autres muscles produit une sténose du larynx plus prononcée que dans les cas où la dégénérescence atteint également tous les muscles. Le spasme des constricteurs a un rôle presque aussi important dans la production du cornage et de la dyspnée que la paralysie des dilatateurs. On peut affirmer que les dégénérescences récurrentielles spontanées, demeurant

longtemps incomplètes, sont suivies du spasme des constricteurs et de l'immobilité du cartilage aryténoïde en position médiane. On peut dire que le cornage est d'autant moins accusé que la paralysie récurrentielle est plus complète. C'est qu'à ce moment la contraction spasmodique des constricteurs ne vient pas exagérer la sténose laryngienne. Tant que ces muscles conservent, au contraire, leur constractilité, ils sont susceptibles de provoquer des accès de spasme glottique bilatéral ou un état spasmodique à paroxysmes réveillés par l'exagération de la dyspnée inspiratoire engendrée par un travail pénible. Cette dyspnée ne fait jamais défaut, même au repos, chez les animaux affectés d'un cornage nerveux. La respiration des animaux corneurs est généralement irrégulière. Le rétrécissement du détroit laryngien détermine toujours un certain degré d'anoxyhémie dont le soubresaut est la principale manifestation. L'*inspiration*, plus souvent l'expiration, est saccadée, irrégulière, entrecoupée : les chevaux *corneurs* sont affectés du syndrome *pousse*.

La *toux* se fait entendre très fréquemment aux premiers efforts de tirage ; elle est tremblotante et paraît due à l'occlusion incomplète de la glotte. Elle ressemble à une *expiration forcée* et elle est suivie d'une inspiration profonde, accompagnée parfois d'un *ronflement* produit par la vibration des cordes vocales et des parois du larynx.

Marche. Terminaison. Pronostic. — La *marche* des laryngoplégies est extrêmement variable ; elle est généralement lente, chronique et incurable.

Chez un grand nombre de sujets, la *dyspnée* et le *cornage* sont longtemps peu accentués même aux allures vives ; ils peuvent être utilisés sans recourir à la trachéotomie. Chez d'autres, la paralysie s'aggrave rapidement et le cornage devient tellement intense qu'il n'est pas compatible avec l'utilisation des animaux. Parfois même, les troubles respiratoires sont si prononcés que les *paroxysmes dyspnéiques* peuvent entraîner la mort

rapide par asphyxie. Si l'incurabilité de ces paralysies n'est pas absolue, on ne peut jamais espérer une guérison complète.

Les *paralysies des nerfs laryngés* supérieurs guérissent; celles qui dépendent d'*intoxications* (jarosse) disparaissent toujours par la suppression des aliments nocifs ; les *paralysies récurrentielles* sont généralement incurables.

A quelle cause faut-il attribuer cette incurabilité ? La plupart des paralysies nerveuses motrices sont des paralysies curables; le nerf se régénère au bout d'un temps variable, l'incurabilité est l'exception, tandis qu'elle est la règle dans les paralysies récurrentielles. Cette règle n'est pourtant pas absolue. On peut voir la maladie guérir spontanément. (Coster, Ebinger, Labat, Limbaret). Beaucoup d'étalons qui cornent à leur arrivée au dépôt sont, peu de temps après, indemnes de tout bruit de cornage. Si les guérisons complètes sont exceptionnelles, les améliorations sont communes à observer. Le cornage de certains étalons s'atténue quelquefois sous l'influence de la castration. Cette atténuation peut résulter d'une extension du mal ; le cheval atteint d'une simple paralysie des dilatateurs corne davantage que s'il est affecté en même temps d'une paralysie complète des constricteurs parce que ces derniers ne peuvent contribuer, par leur contraction spasmodique, au rétrécissement des voies laryngiennes.

La paralysie du larynx est toujours un défaut grave; elle détermine le cornage qui impressionne désagréablement les personnes montant ou conduisant l'animal atteint; elle soustrait à un service régulier le cheval qui en est affecté, nuit à son utilisation, diminue sa valeur commerciale. Enfin les animaux qui descendent d'animaux corneurs sont prédisposés à contracter cette tare.

Le cornage fait de graves ravages en Europe et dans tous les pays où la gourme sévit avec intensité. Les chevaux anglais sont le plus souvent frappés.

Dans une statistique publiée en 1889, la proportion de

ces derniers était de 5,5 p. 100; la maladie sévit particulièrement sur les animaux de deux à sept ans.

Les chevaux de l'Inde, de l'Égypte, de l'Australie, de l'Argentine sont rarement atteints d'hémiplégie laryngienne.

Diagnostic différentiel. — Le *diagnostic différentiel* des paralysies laryngiennes découle de la statistique, des antécédents du sujet, des signes positifs et négatifs recueillis à son examen.

La *statistique* enseigne que 96 fois sur 100, les chevaux corneurs sont affectés de paralysie laryngienne.

Quand le cornage survient à la fin de l'évolution d'une maladie aiguë des voies respiratoires, il fait présumer l'existence d'une parésie ou d'une paralysie récurrentielle.

D'ailleurs, en examinant attentivement le malade, on reconnaît l'intégrité des voies nasales, des poches gutturales, de l'arrière-bouche, de l'œsophage, de la trachée. L'exploration manuelle du larynx, après incision du *cartilage cricoïde* et du ligament *crico-thyroïdien*, permet de distinguer la *paralysie* des *tumeurs* et des rétrécissements consécutifs à des inflammations chroniques de la muqueuse laryngienne.

Quand le cornage est peu intense, les symptômes sont si peut apparents qu'il est nécessaire de produire des courants inspiratoires très forts pour le rendre appréciable. On peut obtenir ces inspirations violentes en abaissant la tête contre l'encolure, en la portant brusquement de côté ou en faisant reculer l'animal. Dans aucun cas, les signes fonctionnels ne permettent d'affirmer si la paralysie laryngienne est unilatérale ou bilatérale.

Les *tumeurs* situées en avant de l'épiglotte (Gerlach, Degive, Fricker) peuvent provoquer une dyspnée intermittente. La laryngotomie les fait reconnaître. Les fractures du larynx et de l'hyoïde s'accompagnent de déformations suivies d'un cornage permanent.

Les *engorgements inflammatoires* (angine symptomatique)

et les *processus ulcéreux* de la *morve* engendrent des rétrécissements et des bruits laryngiens. Certains chevaux font entendre un bruit de *roulement* quand ils trottent, galopent, ou montent une côte. Ce bruit lent, clair, perceptible souvent à 100 mètres de distance, est exclusivement *expiratoire* ; il est dù à une habitude vicieuse et disparaît quand l'animal est fatigué.

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent les muscles et le nerf récurrent.

Muscles. — Dans presque tous les cas de cornage, l'atrophie musculaire s'étend à tout le territoire du récurrent. Tous les muscles laryngiens, du côté gauche, montrent une diminution plus ou moins considérable de volume et une coloration plus pâle que les muscles du côté opposé. Seul, le *crico-thyroïdien* est plus développé que d'habitude; il a éprouvé une hypertrophie compensatrice.

Rarement l'atrophie est *bilatérale* ; elle est toujours plus prononcée sur le *crico-aryténoïdien postérieur* que sur les autres muscles. Cela tient évidemment en partie à son volume plus considérable à l'état normal: plus le muscle est developpé, plus l'atrophie s'y fait sentir.

D'ailleurs, la paralysie récurrentielle, chez l'homme comme chez tous les animaux, atteint d'abord les muscles dilatateurs; elle se propage plus tard aux muscles constricteurs.

Cette remarque trouve une confirmation dans ce fait que, dans d'autres paralysies nerveuses, la perte fonctionnelle débute souvent par les *fléchisseurs* et ne se fait sentir que beaucoup plus tard sur les *extenseurs*. D'ailleurs, les expériences de Horsley ont démontré que l'excitation électrique sur un larynx enlevé se communique plus vite aux crico-aryténoïdiens postérieurs qu'aux autres muscles.

La dégénérescence du *crico-aryténoïdien postérieur* est totale ou partielle. On observe de grandes différences dans le degré d'atrophie de ce muscle. Réduit parfois à un mince ruban musculaire dans son tiers supérieur, il est converti

en une plaque fibreuse dans ses deux tiers inférieurs ; mais il n'est pas rare de constater une dégénérescence limitée à certaines parties du muscle et même à quelques faisceaux qui sont remplacés par du tissu fibreux. Les faisceaux dégénérés ont perdu la moitié et même les deux tiers de leur volume. Les stries disparaissent de bonne heure, tandis que le tissu conjonctif interstitiel s'hypertrophie. Il s'étend entre les faisceaux aussi bien qu'entre les fibres musculaires et éloigne les uns des autres les faisceaux primitifs. Les noyaux des cellules conjonctives peuvent être multipliés au point de remplir les espaces interfibrillaires. Ces altérations ne sont pas exclusivement limitées aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. S'ils sont ordinairement altérés plus hâtivement et plus profondément dans les paralysies expérimentales consécutives à la section du récurrent que dans les paralysies spontanées les autres muscles s'atrophient aussi : on observe finalement une hémiatrophie marquée du côté gauche du larynx (fig. 154).

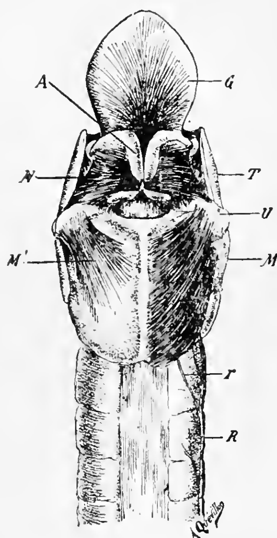


Fig. 154.

A, cartilage aryténoïde ; C, épiglotte ; N, muscle aryténoïdien ; M, crico-aryténoïdien postérieur ; M', crico-aryténoïdien postérieur atrophié ; U, bord postérieur de l'aryténoïde ; T, thyroïde ; C, nerf récurrent ; r, ramification laryngienne de ce nerf (Cadéac).

Le crico-aryténoïdien latéral, les thyro-aryténoïdiens supérieur et inférieur, l'aryténoïdien sont atrophiés à un degré qui varie avec chaque cas; mais cette atrophie

n'offre rien de régulièrement proportionnel. C'est tantôt l'un, tantôt l'autre de ces muscles qui a subi une atrophie plus complète que ses voisins. On peut constater une prédominance prononcée de la dégénérescence du crico-aryténoïdien latéral et du thyro-aryténoïdien postérieur sur celle du crico-aryténoïdien postérieur. Ce dernier muscle

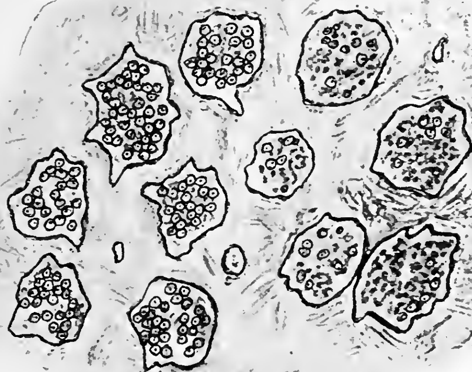


Fig. 155. — Dégénérescence du récurrent à trente centimètres de sa terminaison.

conserve exceptionnellement son volume pendant que les muscles *thyro-aryténoïdien supérieur* et *inférieur* sont pâles ou jaunâtres.

Nerfs. — Les altérations des ramifications nerveuses terminales sont toujours plus avancées que celles des muscles correspondants (Thomassen) (1). On constate ce fait après la résection du récurrent comme dans les paralysies spontanées (fig. 155).

Le récurrent du côté paralysé a généralement subi une

(1) Thomassen, *Revue vétérinaire*, 1902.

forte réduction de diamètre dans sa partie périphérique : il ne représente parfois que la moitié du volume de son congénère sain. Normalement composé de douze ou treize faisceaux; sa plus grande moitié est formée de grosses fibres. le reste, de fibres plus fines. Les faisceaux à fibres plus fines sont généralement très altérés : et parfois tous les faisceaux sont dégénérés; on peut constater la disparition de la gaine de myéline. le fragmentation du cylindre-axe et l'augmentation des noyaux dans la gaine de



Fig. 156. — Dégénérescence complète de l'extrémité terminale du récurrent. Les tubes nerveux ont complètement disparu sans les faisceaux.

Schwann. Ces lésions sont limitées à l'extrême périphérie du nerf. On peut rencontrer des traces de dégénérescence à une distance de 30 à 40 centimètres du larynx; mais les lésions n'intéressent que quelques tubes nerveux les fibres sont notamment exposées à ces dégénérescences lointaines; mais les altérations importantes massives sont reléguées à l'extrémité terminale du nerf récurrent (fig. 156).

Traitement. — La paralysie laryngienne doit être considérée comme une maladie incurable. En France, tout étalon qui n'est ni approuvé, ni autorisé par l'administration des haras, ne peut être employé à la monte des juments appartenant à d'autres qu'à son propriétaire, sans être muni d'un certificat constatant qu'il n'est pas atteint de cornage chronique (Art. 1er de la loi du 14 août 1885).

Il faut s'efforcer de prévenir son développement par l'administration d'iodure de potassium à la dose de 10, 15 et 20 grammes par jour.

Les MOYENS CURATIFS, médicaux ou chirurgicaux, sont généralement inefficaces ; les causes qui ont provoqué la paralysie récurrentielle persistent quand elles sont devenues chroniques et empêchent la régénération du nerf.

L'acide arsénieux, la liqueur de Fowler, les injections trachéales ou sous-cutanées de strychnine, les applications révulsives externes, ne donnent pas de résultat. L'électricité mérite d'être essayée; elle peut faciliter la guérison au début.

Les MOYENS CHIRURGICAUX n'ont donné que des espérances qui ne se sont pas réalisées. On a appliqué vainement la cautérisation en pointes fines et pénétrantes; les sétons ont quelquefois amené la guérison (Schirley).

En 1845, Gunther pratiqua, sans résultat, la résection des deux cordes vocales ; il essaya, avec le même insuccès, l'ablation de la corde vocale du côté paralysé ; l'excision partielle, puis totale de l'aryténoïde ; l'ablation de la corde et du ventricule correspondant, enfin la fixation de l'aryténoïde au thyroïde. Les expériences répétées par Gerlach, H. Bouley, Stockfleth, Bassi firent ressortir l'incurabilité de la maladie. Depuis, Flemming, Möller, ont cherché à modifier le manuel opératoire. Au début, ils ont traité avec succès les paralysies unilatérales, mais il semble démontré aujourd'hui que l'extirpation totale de l'aryténoïde (Möller), ou celle de l'aryténoïde et de la corde vocale (Flemming) ne donnent qu'une amélioration passagère.

Labat, dans sa statistique, indique une guérison qui a duré au moins neuf mois, trois guérisons passagères, quatre améliorations, une mort par pneumonie et gangrène. Meloni a observé une terminaison mortelle.

Nous n'avons pas obtenu de meilleurs résultats ; aucun des chevaux que nous avons opérés n'a été définitivement guéri.

L'opération doit être réservée absolument aux chevaux de luxe ; on est encore obligé de s'en tenir à la trachéotomie pour prévenir la dyspnée et rendre l'animal constamment utilisable. Dernièrement, Smith a conseillé une nouvelle opération pour guérir le cornage ; elle consiste à couper le nerf récurrent gauche et à suturer sa partie périphérique avec le spinal accessoire. On ignore encore si un nerf moteur est capable de suppléer son voisin.

La section du récurrent gauche est, dans tous les cas, un moyen d'amélioration du syndrome cornage. Il est avéré que les animaux affectés d'une hémiplégie laryngienne complète sont moins corneurs que ceux qui sont affectés d'une paralysie incomplète. Le résection du récurrent supprime la contraction spasmodique des constricteurs, c'est-à-dire la principale cause aggravante de la sténose laryngienne.

Le castration est un moyen de guérison des étalons corneurs (Lecouturier).

I. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Les paralysies récurrentielles s'observent chez les bovidés ; mais elles ont peu d'importance : les animaux reconnus corneurs sont livrés à la boucherie.

La *tuberculose* est quelquefois suivie d'aphonie complète. Elle n'est probablement pas étrangère à la production du cornage.

Symptômes. — Le *cornage* est particulièrement intense quand on incline la tête à droite, il s'atténue quand on l'incline à gauche ; le cartilage aryténoïde paralysé, sollicité par la pesanteur, change de position suivant l'attitude de la tête (Ott) (1). Parfois ces animaux sont exclusivement atteints d'aphonie ; ils ne peuvent beugler, ils font seulement entendre un faible mugissement, une sorte de souffle expi-

(1) Ott, Hémiplégie laryngienne chez un bœuf. *Wochenschrift für Tierheil. kunde und Viehzucht*, 1908.

ratoire très faible suivi d'un accès de toux (Holterbach) (1).

Traitement. — La disparition quelquefois rapide du cornage sous l'influence d'un traitement arsenical peut faire douter de l'exactitude du diagnostic.

II. — CHIEN.

Définition. — L'hémiphégie laryngienne est une affection caractérisée chez les carnivores comme chez les solipèdes par un bruit sifflant, inspiratoire, connu sous le nom de cornage. Ce symptôme est fréquemment l'expression de tumeurs des cavités nasales, de cancers branchiaux ou de tumeurs des corps thyroïdes, ou de *l'adénopathie trachéo-bronchique*; il est plus rarement d'origine récurrentielle. Signalé par Esser (2), Müller, Albrecht, il a été peu étudié.

Etiologie. — La maladie du jeune âge est sans doute la principale cause des paralysies récurrentielles. Ces paralysies passent probablement inaperçues dans beaucoup de cas, les chiens n'étant guère examinés à ce point de vue. La compression du récurrent par des tumeurs est la cause d'un cornage symptomatique qui n'est pas rare.

Symptômes. — L'animal présente de la dyspnée et, au bout de quelques minutes d'exercice, il fait entendre un bruit de cornage plus ou moins intense. Parfois la respiration est si pénible que les sujets s'arrêtent en proie à une grande anxiété ; la langue se cyanose, la bouche est largement ouverte, des tremblements secouent le corps ; puis, peu à peu, l'agitation cesse et le cornage diminue.

Marche. — Les bruits et la dyspnée s'accentuent à mesure que les lésions augmentent. Quand les dilatateurs sont atrophiés, les cordes vocales, entraînées par les constricteurs, obturent l'ouverture du larynx, elles se rapprochent à l'inspiration et l'air n'arrivant plus dans le poumon rend l'as-

(1) Holterbach, Aphonie chez une vache à la suite d'une tuberculose primitive du larynx. *Deutsche Tierarzt. Wochensch.*, 1906.

(2) Albrecht, *Wochenschrift für Tierheilkunde*, 1905, p. 305.

phyxie imminente. Quand il n'y a qu'un crico-aryténoïdien d'atrophié, l'animal peut continuer à vivre, mais il est difficilement utilisable.

Diagnostic. — Il est facile à établir : l'examen de l'orifice laryngien renseigne sur l'existence de la lésion. La cause primordiale est plus difficile à découvrir. L'exploration des premières voies respiratoires et de la trachée, l'auscultation de la poitrine, le cathétérisme de l'œsophage peuvent donner d'utiles renseignement et faire reconnaître si le cornage est essentiel ou symptomatique d'une tumeur ou d'une compression nerveuse ou trachéale.

Lésions. — Les lésions siègent généralement du côté gauche comme chez les solipèdes. Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs et aryténoïdiens transverses sont pâles, nettement atrophiés ; le récurrent du même côté est dégénéré sur une étendue qui n'a pas encore été délimitée par des recherches histologiques précises.

Traitement. — Le cornage symptomatique d'une sténose nasale, laryngienne ou trachéale est amélioré ou guéri par la suppression de la tumeur qui s'oppose au libre passage de l'air dans les voies respiratoires; le cornage d'origine nerveuse tend à persister. Si le nerf se régénère, les muscles atrophiés ont beaucoup de peine à récupérer leur volume et leur activité.

TABLE DES MATIÈRES

LIVRE I

APPAREIL DIGESTIF
(Suite).

LIVRE II

APPAREIL RESPIRATOIRE.

6049-09 — Corbeil. Imprimerie Crété.

